This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

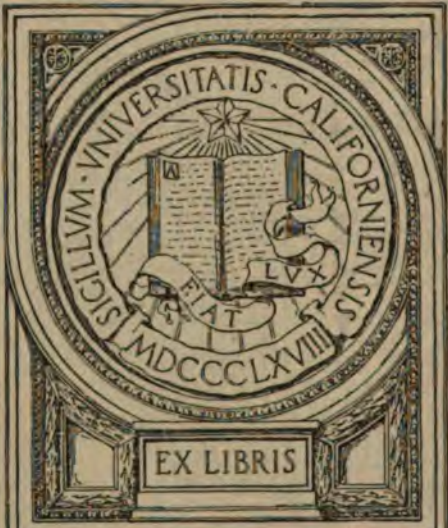
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 867

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. E. AUFRECHT in Magdeburg, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. v. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. v. JAKSCH in Prag, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAST in Breslau, Prof. KÉTLI in Budapest, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. v. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. F. MÜLLER in Marburg, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. PŘIBRAM in Prag, Prof. PURJESZ in Klausenburg, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. RUMPF in Hamburg, Prof. SAHLI in Bern, Prof. SCHREIBER in Königsberg, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. SENATOR in Berlin, Prof. STINTZING in Jena, Prof. v. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Magdeburg, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Magdeburg, Prof. VIERORDT in Heidelberg, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Wiesbaden, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

SIEBENUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 70 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 6 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1896.

IV OF CALIF
ICAL SCHOOL

Inhalt des siebenundfünfzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 28. Mai 1896.

Seite

I. Ueber die Wirkung des Digitalin. verum bei Circulationsstörungen. Aus der med. Klinik von Prof. Sahli in Bern. Von Dr. P. Deucher, I. Assistent der Klinik. (Mit 5 Curven) 1

II. Klinische Untersuchungen über den Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf mancher Infectionskrankheiten. Von A. Chelmonski, Primararzt am Hospital zum Kindlein Jesu zu Warschau. (Mit 17 Curven) 37

III. Ueber die Schleimabsonderung im Magen. Aus der medicinischen Klinik und Poliklinik zu Bonn. Von Dr. Adolf Schmidt, Privatdocent 65

IV. Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Von Dr. Wold. Gerlach, Prosector am Gouvernements-Landschaftshospitale in Poltawa. (Hierzu Tafel I und 2 Abbildungen im Text) 83

V. Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit. Von Dr. M. Askanazy, Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Tafel II). 104

VI. Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Beziehung zur Syphilis. (Metasyphilitische Xerose im Bereich der Athmungsorgane.) Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Riegel in Giessen. Von Dr. Georg Sticker, Privatdocent und Assistenzarzt der Poliklinik in Giessen 118

VII. Nachtrag zu meiner Arbeit: Ueber Pemphigus vegetans nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut. Von Prof. Heinrich Köbner in Berlin 163

VIII. Die Fehlerquellen der Hämatometeruntersuchung (v. Fleischl). Von Dr. Karl Hermann Mayer, z. Z. Assistenzarzt an der Augenklinik in Greifswald 166

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 5. November 1896.

IX. Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Von Professor W. Leube in Würzburg 225

X. Ueber das Zustandekommen der katakroten Erhebungen der Pulscurve. Von Dr. Jos. Trautwein, Kreuznach. (Mit 23 Curven) . . . 239

XI. Zur Pathologie der Ichthyosis congenita. Von Dr. Gerstenberg . . 263

XII. Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Aus der med. Universitätspoliklinik zu Kiel. Von Prof. v. Starck 265

XIII. Lävulosurie. Aus dem med.-klin. Institute der Universität München und dem gährungstechn. Laboratorium der Kgl. techn. Hochschule. Von Dr. Richard May 279

XIV. Beiträge zur Kenntniss der Leukämie. Aus der Klinik des Herrn Prof. S. S. Rosenstein in Leiden. Von Dr. Hector van der Wey, ehem. Assistenzarzt. (Mit 2 Curven) 287

8923

Seite

XV. Ueber den Einfluss des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das specifische Gewicht des Blutes bei Anämischen. Mittheilungen aus der II. med. Klinik der Kgl. ungar. Universität (Prof. Karl Kétli) zu Budapest). Von Dr. Géza Dieballa, I. Assistent der Klinik 302

XVI. Die diagnostische Bedeutung der Punction des Wirbelkanals. Aus der Klinik des Herrn Geh.-Raths v. Ziemssen. Von Dr. Friedr. Straus aus Karlsruhe 328

XVII. Ueber einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe. Aus der med. Universitätsklinik in Freiburg i. B. Von Dr. med. Rudolf Keller, früherem Assistenten der Klinik, prakt. Arzte in Freiburg. (Hierzu Tafel III) 386

XVIII. Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894. (Nach dem Materiale aus der Infectionsabtheilung des Alten Katharinen-Spitals zu Moskau. Von Dr. Hugo Loeventhal. (Mit 4 Curven) . . 401

XIX. Ueber die therapeutischen Methoden der Anwendung des Alpha-Naphtols und der Kreosotpräparate. (Therapeutisch-praktische Mittheilung.) Von Dr. J. v. Maximowitsch, Consultant am Ujazdow-Militärhospital in Warschau 439

XX. Kleinere Mittheilung.
Einfache Wassersucht nach Varicellen. Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel. Von Dr. v. Starck 446
Berichtigung 448

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 18. December 1896.

XXI. Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Specificität der verschiedenen Malariaparasiten. Aus der internen Klinik des Herrn Prof. Dr. Sigismund Purjesz in Klausenburg. Von Dr. Nicolaus Jancsó und Dr. Moritz Rosenberger. (Mit Tafel IV. V und 3 Abbildungen im Text) 449

XXII. Leukocytenzerfall im Blute bei Leukämie und schweren Anämien. Aus der medicinischen Klinik in Jena. Von Privatdocent Dr. Gumprecht, Assistenzarzt. (Hierzu Tafel VI) 523

XXIII. Die Aufhebung des Würgreflexes und ihre Beziehung zur Hysterie. Aus dem Med.-klinischen Institute der Universität München. Von Dr. Kattwinkel, Volontärassistent am Kgl. med.-klin. Institute 549

XXIV. Ueber die Behandlung acuter Tonsillitiden mit parenchymatösen Carbolinjectionen. Aus der med. Klinik in München. Von Dr. Wilhelm Höfer, ehem. Assistenzarzt. (Mit 13 Curven) 579

XXV. Ueber Sinuspleuritis. Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Von Dr. Eduard Koll, I. medicinischen Assistenzarzte des Juliusspitals 597

XXVI. Ein seltener Fall von multiplen, carcinomatösen Stricturen des Darmes. Von Dr. Anton Brosch, Prosector des militär-anatomischen Institutes in Wien. (Mit 1 Abbildung im Text). . . 606

XXVII. Besprechungen.
1. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen (Moritz-München) 614
2. Dr. Hugo Hessler, Die otogene Pyämie (Prof. Wagenhäuser-Tübingen 615

I.

Ueber die Wirkung des Digitalin verum bei Circulationsstörungen.

Aus der med. Klinik von Prof. Sahli in Bern.

Von

Dr. P. Deucher,

I. Assistent der Klinik.

(Mit 5 Curven.)

Schon zu verschiedenen Malen ist versucht worden, den therapeutisch wirksamen Körper der Digitalis purpurea chemisch rein darzustellen. Nach den Untersuchungen von Schmiedeberg[1]) sind 3 Substanzen in der Pflanze enthalten, welche alle die gleiche Wirkung auf das Herz mehr oder weniger stark hervorbringen, wie die besten pharmaceutischen Präparate jener Drogue. Es sind:

1. das Digitalin, in Wasser schwer,
2. das Digitaleïn, in Wasser leicht,
3. das Digitoxin, in Wasser gar nicht löslich.

Die praktischen Gründe, welche uns drängen, diese chemisch reinen Körper am Krankenbett zu versuchen, sind gewisse Nachtheile der gebräuchlichen Digitalispräparate. Dieselben bestehen namentlich in Folgendem:

1. Sie lassen sich wegen ihres inconstanten Gehaltes zu wenig genau dosiren.

2. Sie haben eine cumulative Wirkung.

3. Sie bringen sehr oft lästige Symptome von Seiten des Magens und Darmes hervor.

4. Unter nosologisch anscheinend gleichen Verhältnissen wirken sie hier und da gar nicht oder höchst ungleich.

5. Sie eignen sich nicht gut zu subcutaner Injection.

Mehrere Präparate sind nun schon unter dem Namen Digitalin versucht und zum Theil in den Handel gebracht worden: von Homolle, Nativelle, Schär, Kiliani.

1) Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. III.

Das Digitalin Homolle ist nach Schmiedeberg noch kein reines Präparat und enthält als wirksamen Bestandtheil das in Wasser schwer lösliche Digitalin Schmiedeberg's.

Die von Prof. Schär gelieferten Präparate wurden nach gleicher Methode hergestellt wie das vorige und hatten ungefähr dieselbe Wirkung. Die Digitaline crystallisée Nativelle ist in Wasser unlöslich und führt als Hauptbestandtheil nach Schmiedeberg das Digitoxin.

Nach den Angaben von Prof. Kiliani[1]) in München fertigt die Fabrik Bohringer in Waldhof ein Präparat an, das unter dem Namen Digitalin verum in den Handel gekommen ist und Schmiedeberg's Digitalin relativ rein darstellen soll.

Dieses letzte Präparat allein wurde auf der medicinischen Klinik der Universität Bern unter Prof. Sahli therapeutisch verwendet und soll hier besprochen werden. Das Digitalin verum der Fabrik Bohringer ist ein weisses amorphes Pulver, das sich leicht in Alkohol, sehr schwer in Wasser löst. Von Prof. Kiliani (l. c.) selber sind verschiedene chemische Reactionen dieses Körpers publicirt worden. Der gleiche Autor giebt auch die Merkmale an, an welchen man die Verunreinigungen des Präparates erkennt.

Die physiologischen Untersuchungen über das Präparat stammen von Prof. Böhm in Leipzig und Dr. Franz Pfaff[2]). Auch Prof. Prevost in Genf hat es zum Vergleich mit Digitalin Homolle und Digitaline Nativelle bei Fröschen versucht.[3])

Böhm findet bei Fröschen Herzstillstand nach 15—30 Minuten durch 0,5 Mgrm. Digitalin verum; bei Hunden Steigerung des Blutdruckes und Verlangsamung des Pulses durch 2 Mgrm., Herzstillstand bei diesen Thieren durch 4 Mgrm.

Pfaff fand bei Kaninchen durch kleinere Dosen Steigerung des Blutdruckes und der Diurese, bei Hunden und Katzen Vergrösserung des Pulsvolumens, Verminderung der Pulsfrequenz, Erhöhung des Blutdruckes, bei allen Thieren durch grössere Dosen Verminderung der Diurese.

Am Krankenbett wurde das Digitalin versucht von Dr. Mottes in München, dann von Pfaff, Stoitscheff, Klingenberg. Mottes gab ¼ Mgrm. 2—3stündlich mit gutem Erfolg (nach Kiliani l. c.).

Pfaff[4]) empfiehlt 8—16 Mgrm. pro die in gewöhnlichen Fällen,

1) Archiv der Pharmacie. Bd. CCXXX. Heft 4.
2) Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXXII.
3) Revue médicale de la Suisse Romande. Jahrg. XIII. Nr. 11.
4) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1892. Nr. 22.

in der Spitalpraxis eventuell bis 48 Mgrm. pro die. Unangenehme Nebenwirkungen, namentlich Cumulativwirkung wurde nie beobachtet. Pfaff findet die Wirkung des Digitalins auf Circulation und Diurese analog derjenigen des Digitalisinfuses. Nur bei grösseren Gaben soll wohl der Blutdruck erhöht, die Diurese aber nicht vermehrt werden. Auch subcutan wurde das Digitalin von Pfaff gegeben, doch ist das Beobachtungsmaterial zu klein für ein definitives Urtheil.

Stoitscheff[1]), welcher ebenfalls auf der Basler Klinik arbeitete, bestätigt diese Angaben. Bei Tagesdosen von 16—40 Mgrm. findet er fast immer erhebliche Besserung der Circulation und Diurese und beim Vergleich mit Digitalisinfus findet er das Digitalin stets überlegen oder gleichwerthig.

Klingenberg[2]) ist ebenfalls mehrfach in den Fall gekommen, die Wirkung des Digitalins mit derjenigen eines Digitalisinfuses zu vergleichen. Im Gegensatz zu Pfaff und Stoitscheff findet er — allerdings bei etwas kleineren Dosen: 10—15 Mgrm. pro die — dass die Wirkung des Digitalins auch nicht annähernd gleich stehe derjenigen des Digitalisinfuses.

Bei dieser Divergenz der Ansichten und der Wichtigkeit der Frage, ob sich die altbewährten Digitalispräparate durch einen chemisch reinen, genau dosirbaren Körper ersetzen lassen, war es wohl angezeigt, die Wirkung dieses Körpers noch weiterhin zu untersuchen. Dies ist auf der Berner Klinik unter Prof. Sahli bei etwa 40 Patienten geschehen.

In 20 Fällen wurde das Digitalin innerlich gegeben, und zwar 1—50 Mgrm. pro die, 1/5—5 Mgrm. pro dosi. Immer wurde das Präparat in Lösung gegeben, und zwar wurde eine mit Wasser stark verdünnte alkoholische Lösung angewandt, damit sicher alle Substanz gelöst sei. Gewöhnlich wurde 0,1 Grm. Digitalin in 50 Ccm. Alkohol absol. gelöst und 950 Ccm. Aqua dest. zugegossen. Bei ganz schwacher Dosirung wurde diese Lösung noch weiter mit Wasser verdünnt. In den wenigen Fällen, wo die Tagesdosis 30 Mgrm. oder mehr betrug (Schenk, Peter, Burri) wurde eine concentrirtere Anwendung vorgezogen: 1,0 Grm. Digitalin in 100 Ccm. Alkohol absol. gelöst und 1900 Ccm. Wasser nachgegossen. Die Tagesdosis wurde auf mindestens 5 Einzeldosen vertheilt.

In 11 Fällen wurde Digitalin subcutan gegeben; in 6 Fällen sowohl innerlich als subcutan. Die gewöhnliche Dosis bei subcutaner

1) Die Wirkung des Digitalin verum, verglichen mit derjenigen des Digitalisinfuses. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LII. S. 475.

2) Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. 1894. Bd. XXXIII.

Anwendung war: Morgens und Abends 1 Mgrm., häufig nur 1 Mgrm. pro die; die grösste Dosis, welche subcutan gegeben wurde, war 30 Mgrm. auf 2 Injectionen vertheilt (Burri). Die gewöhnliche Lösung zur subcutanen Injection wurde hergestellt durch Auflösen von 0,1 Grm. Digitalin in 5 Ccm. Alk. absol. und Zugiessen von 95 Ccm. destillirten und sterilisirten Wassers. Nur bei den Patienten Zurbuchen und Burri wurde eine concentrirtere Lösung angewandt: 0,1 Digitalin, 2 Ccm. Alkohol, 18 Ccm. Wasser, resp. sterile physiologische Kochsalzlösung. Dreimal wurde eine Lösung ohne Alkohol zur subcutanen Injection angewandt: 0,5 Digitalin in 1000 Aqua sterilisata gelöst (Boss, Gfeller, Nussbaum). Auch hier blieb die Lösung klar.

Das Digitalin fand Anwendung für Kranke, bei denen Digitalis indicirt schien, also namentlich bei den Kreislaufstörungen durch verschiedene Klappenfehler, Pericarditis, Sklerose der Kranzarterien, allgemeine Arteriosklerose, Nephritis, Emphysem, chronische Peritonitis u. s. w.

Zum Zwecke der bessern Verwerthung der Diurese für die Beurtheilung des Mittels wurde die Flüssigkeitszufuhr womöglich immer ungefähr gleich gross gehalten; die Urinmenge wurde jeweilen von Vormittags 11 Uhr bis wieder Vormittags 11 Uhr gemessen.

Auf cumulative Wirkung und unangenehme Nebenerscheinungen wurde in jedem einzelnen Fall geachtet.

Zur Vergleichung der Wirkung des neuen mit derjenigen anderer Präparate — Digitalisinfus und -Tinctur, Coffeïn, Diuretin, Calomel, Strophantus — konnten häufig genug die gleichen Patienten herangezogen werden.

Ich bringe nun die Krankengeschichten im Auszug, und zwar zuerst derjenigen mit interner Medication (P. = Puls, R. = Respiration, U. = tägliche Urinmenge, Th. = Therapie. Täglich bedeutet bei den Krankengeschichten, dass die Therapie jeden Tag auf gleiche Weise fortgesetzt wurde, bis eine Aenderung derselben ausdrücklich angegeben ist).

A. Innerliche Anwendung.

I. Günstige Wirkung.

1. Wiss, Friedr., 36 Jahre alt, Mitralinsufffcienz.

Anamnese. Seit 2 Jahren Herzklopfen, hier und da geschwollene Beine. 5 mal deswegen im Spital, jedesmal wurde die Sache besser. Früher Gelenkrheumatismus.

Status vom 24. November 1893. Objectiv die Zeichen der Mitralinsuffienz. Leichte Cyanose, Oedem der Unterschenkel, Dyspnoe. Puls

unregelmässig, ungleich, klein, 116. Bronchitis, Urin 900. Spec. Gewicht 1025. Geringe Eiweisstrübung.

25. November. Bettruhe; flüssige Diät; täglich bis auf Weiteres 0,005 Digitalin auf 5 Dosen vertheilt (5 mal 10 Cccm. der gewöhnlichen Lösung: 0,1 Digitalin, 50,0 Alkohol, 950 Aqua dest.). P. 128, unregelmässig. R. 30. U. 800.

28. November. P. 100. R. 24. U. ist auf 1100, 2600, 1500 gestiegen; enthält kein Eiweiss mehr. Subjective Dyspnoe verschwunden, ebenso Oedeme und Cyanose. Herzaction noch unregelmässig.

4. December. Digitalin mit heute ausgesetzt. Subjectives Befinden gut. Herzdämpfung geht nach links 2 Cm. weniger weit als beim Eintritt. P. 92, noch unregelmässig. R. 20—28. Urin blieb constant zwischen 1700 und 1900. Spec. Gew. 1019—22.

Der Pat. steht am 7. December auf und verlässt das Spital am 15. Bis zum Austritt nie mehr Cyanose, Oedem, Dyspnoe. P. immer unregelmässig 80—60. R. 28—20. U. 1800—2900.

Resumé. Mitralinsufficienz mit geringer Compensationstörung und mässigen Stauungserscheinungen. Bettruhe und in 9 aufeinanderfolgenden Tagen je 5 Mgrm. Digitalin innerlich. Cyanose, Dyspnoe, Oedeme verschwinden vollständig, Diurese wird etwas vermehrt. Es bleibt nur die Unregelmässigkeit des Pulses.

Bei einem früheren Spitalaufenthalt dieses Pat. konnte übrigens das gleiche Resultat erzielt werden nur durch Bettruhe, ebenso bei einem späteren.

II. Nur wenig günstige Wirkung.

2. Thomet, Lina, 25 Jahre alt, Mitralinsufficienz.

Anamnese. Vor 8 Jahren acuter Gelenkrheumatismus; seither häufig Gelenkschmerzen und Herzklopfen. Seit 3 Monaten dazu Husten, Athemnoth, zeitweilig geschwollene Beine.

Status vom 9. December 1893. Typische Mitralinsufficienz. Keine Oedeme, keine Cyanose. Sehr starke Bronchitis. Leberschmerz. Kein Fieber. P. 88, leicht unterdrückbar, unregelmässig. R. 32. U. 1000. Th.: Bettruhe.

18. December. Bronchitis hat stark abgenommen. Subjectives Befinden in jeder Beziehung besser, mit Ausnahme der Leberschmerzen. Herzstatus gleich. P. noch sehr unregelmässig 60—90. R. 24. U. 1000 bis 2200. Th.: Von heute an täglich 0,01 Digitalin innerlich (5 mal 20 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

30. December. Die Pat. hat im Ganzen bis jetzt 0,12 Digitalin genommen. Subjective Besserung der Athmung, des Hustens und Auswurfs. Diese Besserung kann eben so gut von der Bettruhe herkommen, da die Pat. zu Hause unter sehr ungünstigen Lebensbedingungen lebt. Puls eher schlechter, häufig kaum zu zählen. Verminderung der Pulsfrequenz und Vermehrung der Diurese ist nie aufgetreten. Noch immer Leberschmerzen; allgemeine Schwäche. P. 72—96. R. 20—24. U. 1000—2400. Th.: Digitalin ausgesetzt.

2. Januar 1893. Th.: Täglich 4 mal 0,2 Coffeïnum natriosalicylicum innerlich.

30. Januar. Entlassung. Unter anhaltendem Coffeïngebrauch konnte die Pat. bald aufstehen, verlor die Leberschmerzen. Keine Bronchitis mehr; Herzdämpfung ist in den letzten Tagen etwas kleiner geworden. P. 68—92, noch unregelmässig und schwach. R. 24. U. 1200—2500.

Resumé. Mitralinsufficienz mit Bronchitis, ohne Oedeme wird durch Bettruhe günstig, dann durch Digitalin innerlich noch etwas weiter günstig beeinflusst. Coffeïn wirkt noch besser als Digitalin.

3. Lehmann, Christoph, 58 Jahre alt, Bradycardie.

Anamnese. Seit 2 Monaten anfallsweise Schmerzen in der Herzgegend, Beängstigung. In der Zwischenzeit Herzklopfen, Schwindel. Athemnoth. 1891 Gelenkrheumatismus.

Status vom 17. December 1892. Subjective Klagen, wie oben. Herz etwas nach links dilatirt, ohne Geräusche. Keine Arteriosklerose der Radialarterien, Bronchitis. Etwas Cyanose und Dyspnoe. Keine Oedeme. P. 40, normal gespannt, regelmässig. R. 28. U. in den ersten Tagen bei blosser Bettruhe 2100—2600.

21. December. Th.: Von heute an ausser Bettruhe täglich 1,0 Jodkalium.

5. Januar 1893. Kein Herzklopfen mehr. Keine Angstanfälle. P. ist successive gestiegen 48, 52, 70, 84, 92. R. 20. U. 1900—2700. Th.: Jodkalium ausgesetzt.

7. Januar. Wiederum Herzklopfen und Kopfschmerzen. Ueber der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Th.: Bettruhe und 0,005 Digitalin innerlich (5 mal 11 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

9. Januar. Kopfschmerzen geringer. P. 88. R. 28. U. 1900. Th.: Täglich 0,01 Digitalin von heute an.

24. Januar. Unter andauerndem Gebrauch von Digitalin ist der Puls ungefähr gleich geblieben (72—96), ebenso die Urinmenge (1200—2400). Th.: Digitalin ausgesetzt. Pat. steht auf.

9. Februar. Entlassung. P., U., R. normal. Keine subjectiven Beschwerden mehr. Leises Geräusch an der Spitze.

Resumé. Myocarditis nach Gelenkrheumatismus wird durch Jodkalium günstig beeinflusst. Digitalin innerlich hat weder auf Puls noch Diurese einen bemerkbaren Einfluss. Der Allgemeinzustand bessert sich noch weiter während Digitalingebrauch mit Bettruhe.

4. Amstein, Friedrich., 26 Jahre alt, Rheumarthritis acuta. Mitral- und Aorteninsufficienz.

Anamnese. Schon 3 mal Gelenkrheumatismus. Herzfehler seit 1880. Neue Attaque 14. Januar 1893.

Status vom 20. Januar. Fieber, wenig Cyanose, keine Oedeme. An vielen Gelenken Schwellung, Röthung, Schmerz. Auf dem Herzen die objectiven Zeichen der Mitral- und Aorteninsufficienz. P. 120, celer, regelmässig. R. 32. U. 1100. Spec. Gew. 1027. Temp. 38,6.

24. Januar. Pat. erhält Digitalis im Infus 1 : 200 auf 2 Tage vertheilt.

26. Januar. P. 80, 84. R. 24. U. 1600, 2300. Spec. Gew. 1024, 1018. Temp. 36,9. Digitalis ausgesetzt.

30. Januar. Befinden schlechter. Mehr Schmerzen, mehr Fieber, Cyanose. P. 100. U. 1000. Th.: 6,0 Natr. salicyl. pro die, später 8,0 pro die.

3. Februar. Natr. salicyl. ausgesetzt. Schmerzen geringer, aber noch immer Fieber und keine Besserung der Cyanose. P. 120—94. U. 900 bis 1600. R. 28—32. Temp. bis 39,0. Th.: Von heute an täglich 0,005 Digitalin innerlich, vom 5. Februar an ausserdem 6 Grm. Salol, vom 7. Februar an 0,01 Digitalin pro die.

10. Februar. Gelenkschmerzen, Fieber, Dyspnoe, Puls immer gleich. P. 92—100. R. 28—30. U. schwankend, 300, 2100, 1700, 1200, 1600, 500, 1200, 800, 1000. Temp. bis 38,8. Th.: Salol wird ausgesetzt, dafür 6,0 Orthokresalol täglich und 0,01 Digitalin wie oben.

12. Februar. Th.: 6,0 Orthokresalol und 0,02 Digitalin innerlich täglich.

17. Februar. Gelenkschmerzen geringer. Fieber, Herzbefund, Dyspnoe gleich. Diurese ist trotz des täglichen Gebrauchs von 0,02 Digitalin eher schlechter geworden. P. 100—108. R. 28—36. U. 500—800. Temp. bis 39,5. Th.: Digitalin und Orthokresalol ausgesetzt.

18. Februar. Der Pat. erhält steigend 1,0—5,0 Anilidoacetobrenzcatechin. Das Fieber und die Gelenkschmerzen gehen langsam zurück. Diurese wird besser ohne Diureticum. P. 104—88. R. 24—30. U. bis 2600. Temp. bis 37,9. Bei späteren Compensationsstörungen wirkt Digitalis im Infus und als Tinctur prompt.

Resumé. Die Wirkung des Digitalin ist in diesem Fall offenbar nicht recht ersichtlich, da die Compensationsstörung zu sehr von der acuten Endocarditis abhängig war und Fieber, Puls, Respiration, Diurese stark beeinflusste. Die Diurese wurde noch mehr von den antirheumatischen als von den diuretischen Mitteln angeregt. Eine günstige Wirkung scheint das Digitalin nur in den ersten Tagen gehabt zu haben (5. Februar 1893), freilich hatte vorher Digitalis im Infus viel prompter gewirkt.

5. Blaser, Elisabeth, 65 Jahre alt, Emphysem.

Anamnese. Athemnoth und Herzklopfen seit mehreren Jahren. Hier und da Erbrechen. Anschwellung der Beine, Husten.

Status vom 29. October 1893. Emphysem. Bronchitis. Rechts Hydrothorax. Oedem der unteren Extremitäten. Varicen. P. 140, hier und da aussetzend. R. 30. U. 1500. Spec. Gew. 1018, ohne Eiweiss.

1. November. Oedeme trotz Bettruhe stärker. Puls unregelmässig, am Herzen 148, an der Radialis 92. Th.: Täglich 0,002 Digitalin (4 mal 5 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

4. November. Befinden ist langsam schlechter geworden. Oedem auch am Thorax und an den Augenlidern. P. 160 (am Herzen), sehr schwach. R. 28. U. 400—800. Th.: Fortgesetzt.

10. November. Diurese ist gestiegen: 1100, 2100, 2300, 1700, 1800, 1200. P. 120—112. R. 32—28. Oedeme haben etwas abgenommen. Hydrothorax noch gleich, dazu etwas Ascites. Einmal Erbrechen. Th.: Digitalin ausgesetzt.

14. November. Die Diurese ist wieder successive auf 400 gesunken, Puls auf 160 gestiegen. Es wird täglich wieder 0,002 Digitalin verordnet.

22. November. Urinmenge ist etwas grösser geworden 600—1300. P. 112—124, unregelmässig. Oedem, Hydrothorax, Ascites, subjectives

Befinden gleich. Digitalindosis wird auf 0,005 und vom 24. November an auf 0,02 täglich gesteigert.

2. December. Trotz der grossen Dosis ist der Zustand entschieden schlimmer. Oedeme hochgradig. Hydrothorax beiderseits. Dyspnoe stärker. P. 112—160, sehr klein. Urinmenge ist successive auf 300 Ccm. gesunken. Th.: Digitalin ausgesetzt. Dafür vom 3. December an Infusum Digitalis 0,5 : 100 pro die; am 5. December Capillarpunction der Oedeme.

7. December. Digitalis ausgesetzt. Puls kräftiger, 104—96. Diurese ist von 300 auf 500, 900 gestiegen und ausserdem sind in 3 Tagen mehr als 3 Liter Flüssigkeit aus den Capillarröhrchen abgeflossen. Th.: Täglich 4 mal 0,2 Coffeïn. natriosal. innerlich.

17. December. Coffeïn ausgesetzt, ebenso die Capillarpunction. Oedem sehr gering geworden. Kein Ascites mehr. P. 76—104, hier und da regelmässig. U. 600, 900, 1300, 2100, trotz der Capillarpunction.

24. December. Das Befinden hat sich wieder langsam verschlechtert. Starker Hydrothorax. Dyspnoe. P. 88—124, klein geworden. U. 1900 bis 500 gesunken. Th.: 0,01 Digitalin innerlich, ebenso 25. December, sodann 0,02 Digitalin innerlich pro die.

28. December. Puls und Oedem noch schlechter. Delirien. U. 600, 400, 700.

30. December. Exitus letalis.

Autopsie ergiebt: Emphysem. Allgemeine Stauung. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Ulcus ventriculi.

Resumé. Innerliche Anwendung von Digitalin in kleinen Dosen bei Emphysem mit Stauung vermehrt zuerst die Diurese, während alle übrigen Symptome sich verschlimmern; später wird auch die Diurese schlechter. Capillarpunction und Coffeïn bringt vorübergehende Besserung. Pulsfrequenz wird durch Digitalin nur wenig, durch Digitalisinfus bedeutend vermindert.

III. Keine Wirkung.

6. Mosimann, César, 48 Jahre alt, Atherom der Aorta und Kranzarterien.

Anamnese. Seit 4 Jahren Athemnoth, Herzklopfen, Angstanfälle, dann Oedem, Cyanose, Schlaflosigkeit. Starker Alkoholiker. Nie Gelenkrheumatismus.

Status vom 5. December 1895. Adipositas. Hochgradige Oedeme mit Geschwüren, Cyanose, Bronchitis, Hydrothorax. Herzdilatation nach links. Lebervergrösserung. P. 64, sehr unregelmässig, tardus. R. 32, Orthopnoe. U. 600. Spec. Gew. 1026; enthält 8 pro mille Eiweiss.

6. December. Th.: 0,01 Digitalium verum innerlich (mit 5,0 Alkohol 95,0 Aq. dest. 2stündlich ein Esslöffel) täglich.

10. December. Trotz Digitalin ist das Befinden viel schlechter geworden. Angstanfälle. Grosses Schlafbedürfniss, nach einigen Minuten Schlaf tritt hochgradige Dyspnoe und Cyanose auf, und der Pat. wacht wieder auf. Temperatur immer subnormal. P. 80—92, sehr schwach. R. 30. U. 300, 500, 400.

11. December. Exitus letalis.

Autopsie. Atherom der Aorta und Kranzarterien. Herzverfettung u. s. w.

Resumé. Arteriosklerose der Kranzarterien mit starker allgemeiner Stauung wird durch Digitalin innerlich gar nicht beeinflusst.

7. Hänni, Luise, 14 Jahre alt, Mitralinsufficienz. Frische Endocarditis.

Anamnese. Im April 1892 Scharlach, dann Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen. Nie Gelenkrheumatismus.

Status vom 11. November. Starke Blässe und Cyanose. Keine Oedeme. Temperatur normal. Puls 140, klein, regelmässig, von verminderter Spannung. Herz stark vergrössert, auscultatorisch die Zeichen einer Mitralinsufficienz. Leber vergrössert, druckempfindlich. Urin 300 Ccm. Spec. Gewicht 1032.

11. November. Pat. erbricht alle Speisen. Th.: Täglich 0,001 Digitalinum verum innerlich (10 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000 auf 100 verdünnt und in 5 Dosen genommen).

15. November. Das Befinden ist immer gleich schlecht. Das Geräusch an der Herzspitze schwächer. Die Körpervenen stark gefüllt. Erbrechen geringer. Nach einer Venaesectio, bei der 100 Ccm. Blut abgelassen wurden, folgt subjectiv etwas Besserung. Auch objectiv ist der Puls etwas besser gespannt und die Cyanose geringer. P. 136. R. 52. U. 400—600. Th.: Digitalin weiter.

16. November. Befinden wieder sehr schlecht trotz trockener Schröpfköpfe, Natrium nitrosum, Opium und Digitalin (0,001 pro die wie oben). P. 132. R. 64. U. 500.

17. November. Digitalin ausgesetzt, dafür Inf. fol. Digitalis. Am Morgen vorübergehende Besserung, am Abend sehr schlechtes Befinden, Extremitäten kalt, am ganzen Körper schwarzblaue Suggillationen. P. 144. R. 60, kein Urin.

13. November. Exitus letalis.

Section ergiebt frische Endocarditis an Mitral- und Aortenklappen; Magen- und Darmblutungen.

Resumé. Bei einem Kind mit frischer Endocarditis und Circulationsstörung, ohne Oedem erfolgt durch je 1 Mgrm. Digitalin während 6 Tagen eine geringe Vermehrung der Diurese, Verschlimmerung aller anderen Symptome, namentlich wird der Puls nicht beeinflusst.

8. Schenk, Fritz, 21 Jahre alt, Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Anamnese. Seit mehreren Jahren Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, Athemnoth, Husten; hier und da geschwollene Beine und Fieber.

Status vom 3. Juli 1893. Leichte Cyanose und Dyspnoe. Keine Oedeme. Bronchitis. Stauungsleber. Objectiv die typischen Zeichen der Mitralstenose und Insufficienz. Kein Fieber. P. 96, regelmässig, ziemlich kräftig. R. 26. U. 1000. Th.: Bettruhe. 2,0 Natr. salicylicum täglich.

8. Juli. Befinden schlechter, Erbrechen. P. 120, klein. U. 2000, 600, 1000, 600. Pat. erhält 0,01, dann 0,02 und vom 10. Juli an 0,03 Digitalin täglich innerlich, jeweilen auf 5 Dosen vertheilt.

13. Juli. Das Befinden ist trotz 0,12 Digitalin im Ganzen schlechter geworden. Das Mittel wird ausgesetzt. Keine Oedeme, kein Fieber. Starke Cyanose und Dyspnoe. Erbrechen. P. 128—196, schwach. R. 30—36. U. 300—600. Am Abend 0,4 Coffeïnum natriosal. subcutan. In der Nacht Exitus.

Autopsie. Alte Stenose und Insufficienz der Mitralis. Frische Endocarditis. Stauung. Bronchitis.

Resumé. Alte Stenose und Insufficienz der Mitralis mit frischer Endocarditis wird unter innerlichem Gebrauch von Digitalin sehr viel schlechter. Pulsfrequenz nimmt zu, Diurese ab.

9. Peter, Magdalena, 20 Jahre alt, Peritonitis tuberculosa.

Anamnese. Seit 3 Wochen Anschwellung des Abdomens, Husten, Erbrechen. Eltern sind phthisisch.

Status vom 10. April 1893. Adipositas. Keine Cyanose, keine Oedeme. Bronchitis. Herz normal. Abdomen mit starkem Ascites, 115 Cm. Umfang, keine Tumoren zu fühlen. Temperatur etwas erhöht. Körpergewicht 148 Pfund. P. 124, regelmässig, klein, gut gespannt. R. 32. Stridor, Dyspnoe. U. 700 Ccm., etwas Eiweiss, keine Cylinder. Th.: Bettruhe, Milchdiät.

13. April. P. 156. R. 36. U. 600, etwas Cyanose. Befinden schlechter. Th.: Von heute an täglich 0,02 Digitalin innerlich (8 mal 5 Ccm. einer Lösung: 1,0 Digitalin, 100 Alkohol, 1900 Aq. dest.).

19. April. Puls, Cyanose, Dyspnoe gar nicht beeinflusst. Punction des Ascites, es fliessen $4\frac{1}{2}$ Liter einer eiweissarmen Flüssigkeit ab, nachher sind diffuse Tumoren im Abdomen zu fühlen. Nach der Punction steigt die Diurese von 700 und 800 auf 1500, 1300, 1400. Ascites sammelt sich bald wieder. Digitalindosis wird auf 0,03, 0,04, 0,05 pro die gesteigert.

22. April. Trotz der grossen Digitalindosis eher wieder Verschlimmerung. Körpergewicht 157 Pfund. Umfang 115 Cm. P. 168, fadenförmig. Q. 32. U. 1000. Die Vermehrung der Diurese ist wahrscheinlich wenigstens zum Theil auf die Punction zurückzuführen. Digitalin ausgesetzt.

Später bekommt die Pat. Digitalis im Infus, das auch nicht wesentlich besser wirkt, nur der Puls geht auf 110. Daneben erzeugt es lästige Diarrhoe, deshalb ist die Controle der Urinmenge unsicher. Trotz nochmaliger Punction Exitus den 4. Mai 1893.

Autopsie ergiebt: Peritonitis tuberculosa, Bronchitis, Stauung.

Resumé. Durch sehr grosse Dosen Digitalin innerlich (in 7 Tagen 0,2 Grm.) wird Ascites bei Peritonitis tuberculosa nicht günstig beeinflusst. Die Flüssigkeit sammelt sich nach der Punction unter Digitalingebrauch wieder an, Puls wird frequenter. Digitalisinfus wirkt nicht besser, macht ausserdem noch Diarrhoe.

10. Aeschbacher, Bendict, 35 Jahre alt, Aortenstenose und Insufficienz.

Anamnese. Seit September Seitenstechen und Blutspeien ohne Fieber; Dyspnoe, Angstanfälle, Oedeme. Früher gesund, nie Alkohol im Uebermaass.

Status vom 17. October 1892. Starke Oedeme der Extremitäten und des Thorax. Cyanose. P. 104, klein, tardus. Orthopnoe. Hydrothorax.

Bronchitis. Herzdämpfung nach links vergrössert. Systolisches und diastolisches Geräusch auf dem Aortenostium. Kein Capillarpuls, keine tönenden Arterien. Urin wird erst am 19. October gelöst.

18. October. Pat. erhält 0,001 Digitalin innerlich. P. 104. R. 36. U. —.

19. October. 0,003 Digitalin innerlich (6 mal 5 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000). Der Pat. lässt ganz wenig Urin (circa 100 Ccm.). Dyspnoe vermehrt, ebenso Oedeme. Angstanfälle. P. 104. R. 36. Am Nachmittag erhält der Pat. noch einige Löffel voll von einem Digitalisinfus. Am Abend Exitus.

Section. Aortenstenose und Insufficienz. Lungeninfarct. Allgemeine Stauung.

Resumé. Aortenstenose und Insufficienz mit Stauung durch Digitalin innerlich nicht günstig beeinflusst.

11. Glatz, Alex., Emphysem. Herzklopfen. Keine Oedeme. Während 10 Tagen je 0,01 Digitalin innerlich ohne Einfluss auf Pulsfrequenz, Diurese, Herzklopfen, Dyspnoe. Jodkalium und Senega wirken gut auf Dyspnoe, Herzklopfen, Bronchitis, so dass der Pat. wesentlich gebessert entlassen werden kann.

12. Kissling, Rosina, Emphysem. Herzdilatation. Keine Oedeme. Während 12 Tagen je 0,005 Digitalin innerlich ohne jeden Einfluss auf objetiven Status, Diurese, Pulsfrequenz, Herzklopfen. Während der Digitalintherapie eher eine geringe Verschlechterung. — Nach Gebrauch von Natrium nitrosum, Chinin, Senega, tritt die Pat. wesentlich gebessert aus.

13. Chapatte, Léonie, 23 Jahre alt, Aorten- und Mitralininsufficienz. Von Anfang an fast vollständig compensirt: keine Oedeme, keine Cyanose, Dyspnoe nur nach Anstrengung, hier und da subjectiv Herzklopfen, Schmerzen in Leber- und Herzgegend, Diurese gut. Während 17 Tagen 0,005, während 33 Tagen 0,01 Digitalin innerlich ohne merkliche Wirkung auf Pulsfrequenz, Diurese, subjective Beschwerden, im Ganzen also 0,4 Digitalin innerlich, und zwar aufeinanderfolgend. Auch Strophantus, Natr. salicyl., Tinct. Digitalis, Inf. fol. Digitalis bringen keine bessere Compensation zu Stande. Die Pat. tritt aus, ungefähr im gleichen Zustand wie sie gekommen ist.

14. Weber, Emma, 42 Jahre alt, sklerosirende Otitis. Nervöse Herzbeschwerden.

Anamnese. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend. — 3 mal Gelenkrheumatismus.

Status vom 19. December 1893. Schwankender Gang. Subjective Klagen wie oben. Sklerosirende Otitis. Geringe Herzdilatation nach links. Keine Cyanose, Oedeme, Dyspnoe. P. 88, regelmässig, gut. U. in normaler Quantität und Qualität. Hämoglobingehalt des Blutes vermindert.

Auf Bettruhe, Katheterismus des Ohres, Blaud'sche Pillen keine Besserung. Durch Chinin weniger Schwindel und Schwanken, mehr subjective Ohrgeräusche; mehr Herzklopfen. Vom 27. Januar 1893 an täglich 0,01 Digitalin innerlich in 5 Dosen. Dazu wieder Bettruhe.

9. Februar 1893. Digitalin ausgesetzt. Die Pat. hat im Ganzen 0,13 genommen. Kein Einfluss auf Puls, Urinmenge. Ohrgeräusche, Aufschrecken,

Schwindel sehr ausgeprägt und stärker als früher. Subjectives Herzklopfen hier und da etwas geringer.

Später merkliche Besserung mit Bromkalium; kein Fortschritt bei Kaltwasserbehandlung und statischer Elektrisirung.

Resumé. Keine Besserung von nervösen Herzbeschwerden bei Anämie und sklerosirender Otitis durch Darreichung von Digitalin innerlich.

15. Grau, Anna, 37 Jahre alt, Mitralinsufficienz.

Anamnese. Seit April 1892 geschwollene Beine, Athemnoth, Husten, Icterus. Schon 4 mal Gelenkrheumatismus.

Status vom 3. Febr. 1893. Starke Cyanose, Oedem; Icterus, Dyspnoe, Bronchitis, Hydrothorax, Ascitis; am Herzen objectiv die Zeichen der Mitralinsufficienz. P. 96—104, regelmässig, von guter Spannung. R. 32. U. 900, enthält ½ pro mille Eiweiss.

6. Februar. P. 96, regelmässig. U. 600—900, Zustand gleich. Die Pat. erhält von heute an täglich 0,01, vom 9. Februar an 0,02 Digitalin innerlich (5 mal 20 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

14. Februar. Der Zustand ist schlechter als beim Eintritt. Husten und Dyspnoe stärker. Umfang des Abdomens hat um 6 Cm. zugenommen. Puls nicht mehr so kräftig, 96. Diurese immer gleich, 800—900. Digitalin ausgesetzt, dafür Infusum Digitalis 0,5 : 100 pro die.

18. Februar. Digitalis muss des Erbrechens wegen ausgesetzt werden. Subjectives Befinden ist besser geworden. Abdominalumfang hat um 3 Cm. abgenommen. Puls langsamer, 88—68. R. 32. U. 800—1000.

Nach Aussetzen des Digitalis wird die Diurese sehr schlecht (400 bis 100), Puls frequenter (76—94), unregelmässig. Cyanose und Oedeme nehmen zu, trotz innerlicher Darreichung von Coffeïn und Calomel. Hochgradige Albuminurie. Erbrechen. Exitus den 25. Februar.

Autopsie. Mitralinsufficienz und -Stenose; Aortenstenose. Allgemeine Stauung, Nekrose der Darmschleimhaut.

Resumé. Mitralinsufficienz mit hochgradigen Stauungserscheinungen. Während innerlichem Gebrauch von Digitalin Verschlechterung des Zustandes. Digitalisinfus wird nicht ertragen, scheint im Uebrigen besser zu wirken. Coffeïn und Calomel ohne Erfolg.

16. Steck, Rudolf, 56 Jahre alt, Aorteninsufficienz.

Anamnese. Seit 2 Monaten Athembeschwerden, Beängstigungen, Schwellung der Füsse. Nie Gelenkrheumatismus.

Status vom 28. November 1893. Oedem. Keine Cyanose. Bronchitis. Hydrothorax, Ascites. Stauungsleber. Kein Fieber. Sämmtliche Zeichen der Aorteninsufficienz. P. 120, regelmässig. R. 36, dyspnoisch. U. 700 Ccm., wenig Eiweiss, keine Cylinder. Th.: Bettruhe, leichte Kost.

6. December. Objectiver Status gleich. P. 120. R. 36. U. 700—1300. Th.: 6. und 7. December 0,01, 8. und 9. December 0,02 Digitalin innerlich auf 5, resp. 10 Dosen im Tag vertheilt.

11. December. Dyspnoe subjectiv und objectiv stärker geworden. Puls wie früher. Urinmenge gesunken: 700—400. Statt Digitalin wird Digitalisinfus von 1,0 : 100 pro die verordnet, ebenso 12. u. 13. December.

14. December. P. 76. U. bis 300 Ccm. gesunken. Stauung gleich. Infarctsputum. Ausser Herabsetzung der Pulsfrequenz hatte Digitalis keine

günstige Wirkung. Es wird deshalb 3 mal 0,2 Coffeïn. natriosalicyl. subcutan gegeben, ebenso 15. und 16. December.

16. December. Es tritt starke Diurese auf (2800 Ccm.). Puls wieder frequenter: 108, weniger kräftig; stärkere Bronchitis.

17. December. Diurese noch stark: 2400; doch hat der Pat. auch mehr Wasser getrunken als früher. Puls sehr klein, 108. Am Abend Exitus.

Autopsie. Aorteninsufficienz, Lungen- und Niereninfarct; Stauung.

Resumé. Aorteninsufficienz mit Stauung durch Digitalin innerlich nicht gebessert. Auf Digitalisinfus Herabsetzung der Pulsfrequenz. Vermehrte Diurese ausser durch vermehrte Wasserzufuhr durch Subcutaninjectionen von Coffeïn oder als Spätwirkung des Digitalisinfuses.

17. Zaugg, Jakob, 12 Jahre alt, Tuberculose. Amyloid.

Anamnese. Seit 5 Jahren Spondylitis, Coxitis mit Fisteln. Seit einem Jahr Oedeme, später auch Diarrhoe.

Status vom 20. December 1892. Coxitis. Oedem. Keine Cyanose. Bronchitis, Ascites. Geringe Herzdilatation nach links. P. 120, kräftig. R. 36, regelmässig. U. 600. Spec. Gew. 1025; enthält 20 pro mille Eiweiss, Cylinder, rothe Blutkörperchen. Umfang des Abdomens 88 Ccm.

23. December. Bei Bettruhe und Diät gleicher Zustand. P. 112. U. 600—400. Th.: Von heute an täglich 0,01 Digitalin innerlich (5 mal 20 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

28. Decbr. Digitalin ausgesetzt. Das Allgemeinbefinden ist schlechter geworden, Erbrechen, stärkere Oedeme, Pulsfrequenz auf 124—156 gestiegen. Kopfschmerzen. Umfang des Abdomens hat um 3 Cm. zugenommen. Die Diurese ist anfänglich auf 1000 gestiegen, dann wieder auf 700, 600 gesunken. Th.: Absolute Milchdiät.

29. December. Befinden wie gestern, dazu Fieber, Pneumonie. P. 144. R. 32. U. 1400 (bei vermehrter Flüssigkeitszufuhr). Th.: Digitalisinfus 0,5 : 100 pro die bis 2. Januar 1893.

2. Januar 1893. Erbrechen verschwunden. P. 152. R. 32. U. 900 bis 400. Durch die Punction des Hydrothorax vorübergehende Erleichterung der Athmung. Oedeme sind am 2. Tag nach Digitalisgebrauch ganz verschwunden, später aber wieder aufgetreten. Fieber und pneumonische Symptome stärker. Th.: Coffeïn innerlich 5 mal 0,1.

3. Januar. Exitus mit starker Dyspnoe.

Autopsie. Amyloid, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie.

Resumé. Stauungserscheinungen bei Amyloid werden bei innerem Gebrauch von Digitalin eher schlechter; Erbrechen. Digitalisinfus wirkt nur vorübergehend, ohne Nebenwirkung.

18. Guggisberg, Samuel, 45 Jahre alt, Pleuritis, Pericarditis tuberculosa.

Anamnese. Erkrankung im October mit Herzschmerzen, Husten, Dyspnoe, Oedem, Fieber. Nie Gelenkrheumatismus.

Status vom 10. November. 1893. Wenig Oedem und Cyanose. Fieber. Bronchitis, Hydrothorax. Ascites. Herzdämpfung vergrössert, Herztöne schwach, pericarditisches Reiben. P. 124, unregelmässig. R. 32. U. 400, Eiweiss, Cylinder. Spec. Gew. 1030.

13. November. Auf 2mal 0,2 Coffeïn am 10. und 11. December ist das Befinden besser geworden; Oedeme schwächer, Diurese auf 1500 gestiegen. Th.: Von heute an täglich 0,5 : 100 Digitalisinfus.

17. November. Subjectiv und objectiv starke Besserung. Keine Oedeme, kein Hydrothorax, kein Ascites mehr. Herzdämpfung kleiner, Töne stärker, Reiben noch vorhanden. Puls regelmässig, successive auf 72 heruntergegangen, Diurese auf 3200, 2700, 2000, 1700 gestiegen. Kein Eiweiss mehr im Urin. Spec. Gewicht 1015. Digitalis ausgesetzt. Bei Gebrauch von Natr. salicyl. verschwindet auch das Fieber, doch tritt langsam wieder Verminderung der Urinmenge (1000—1400) und Hydrothorax auf.

28. November. P. 72—96. U. 1300—1500. Th.: Von heute an täglich 0,005 Digitalin (5 mal 10 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000) bis zum 28. December, ausserdem bekommt der Pat. noch während 3 Tagen je 3 Grm. Natr. salicyl. und während 3 anderen Tagen je 3 Grm. Salol.

28. December. Trotz fortgesetzten Digitalingebrauchs (der Pat. hat im Ganzen 0,15 Digitalin erhalten) Zunahme des Hydrothorax und der Bronchitis. Vergrösserung der Herzdämpfung nicht mehr nachweisbar. Das Körpergewicht hat zugenommen bei schlechtem Appetit. Allgemeiner Kräftezustand schlechter. Puls ist successive von 72 auf 84, 100, 108, 128, 156 gestiegen. Diurese vorübergehend (4. December 2000) gebessert, dann langsam auf 1600, 1300, 800, 500 gesunken. Digitalin ausgesetzt. Dafür vom 30. December an Digitalisinfus von 0,75 : 100 pro die.

31. December. Puls wird regelmässig und kräftiger; noch frequent, 124. Diurese 500. Punction des pleuralen Ergusses. Später bekommt der Patient Coffeïn, der Puls wird weniger frequent: 80—108, das subjective Befinden bedeutend besser. Die Diurese bleibt schlecht, 500—700. Auf eine Combination von Diuretin und Infusum fol. Digitalis wird die Diurese vorübergehend besser (700—1200) und auch die Oedeme, welche Ende Januar von neuem aufgetreten sind, verschwinden wieder. Doch kommen sie später von neuem und Exitus tritt den 10. Januar 1893 ein.

Die Section ergab: Pericarditis tuberculosa, Pleuritis, multiple Infarcte.

Resumé. Digitalin innerlich bei Pericarditis und Pleuritis tuberculosa hat keine günstige Wirkung, wogegen Digitalisinfus, Coffeïn, Diuretin wenigstens noch auf einzelne Symptome und vorübergehend günstig wirken.

19. Probst, Friedrich, 29 Jahre alt, Aorteninsufficienz.

Anamnese. Seit December 1892 Athemnoth, Herzklopfen, Husten. Nie Gelenkrheumatismus. Harte Arbeit. Alkoholiker.

Status vom 6. Februar 1893. Starke Cyanose, keine Oedeme. Kein Fieber. Bronchitis. Kein Ascites. Physikalisch die typischen Zeichen der Aorteninsufficienz. P. 100, regelmässig, celer. R. 32, dyspnoisch. U. 500, ohne Eiweiss.

11. Februar. P. 76—122. R. 32. U. 400—500. Athemnoth, blutiges Sputum. Th.: Von heute an täglich 0,02 Digitalin innerlich (10 mal 20 Ccm. der Lösung 0,1 : 1000).

20. Febr. Digitalin ausgesetzt. Zustand in jeder Beziehung schlechter, namentlich Dyspnoe, Cyanose, subjectives Befinden, Bronchitis. P. 88

bis 114, unregelmässig. R. 36. U. 100—900, nur einmal 1100, da zugleich 0,3 Coffeïn gegeben worden war. Durch 4 mal 0,3 Coffeïn pro die innerlich geht die Diurese in die Höhe (900—1200), das übrige Befinden bleibt gleich.

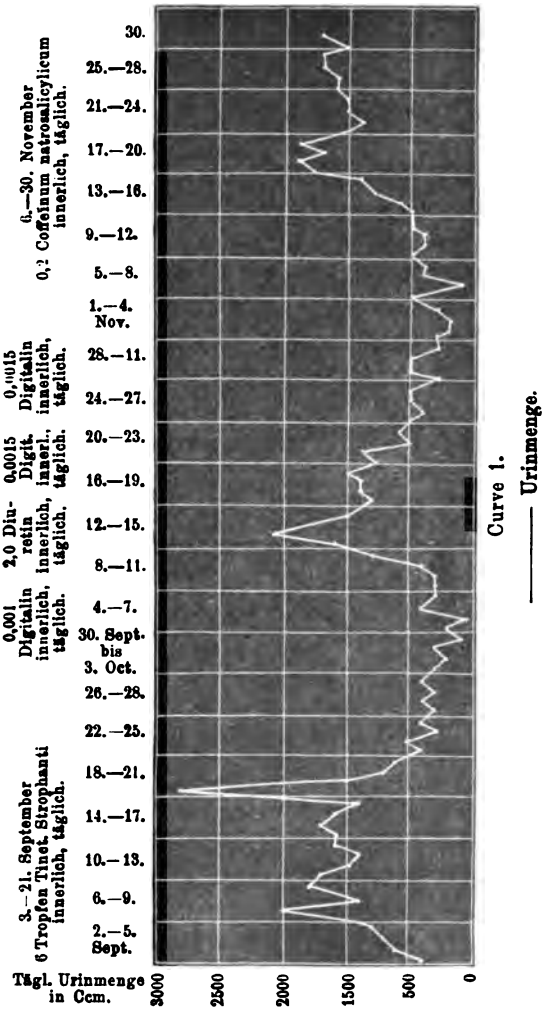
25. Februar. Von heute an täglich 0,5 : 100 Digitalisinfus.

6. März. Digitalis ausgesetzt. Starke Besserung. P. 88 bis 60, regelmässig. U. 900—1800, keine Cyanose, keine Dyspnoe mehr. Appetit und subjectives Befinden sehr gut. Nie Brechreiz. Nur noch Bronchitis.

9. März. Bei anscheinend sehr gutem Befinden plötzlicher Exitus.

Autopsie. Aorteninsufficienz, Embolie der Pulmonalarterien.

Resumé. Aorteninsufficienz wird durch innere Darreichung von Digitalin nicht gebessert, wohl aber durch Digitalisinfus und Coffeïn. Ausser für Pulsfrequenz und Diurese ist dies namentlich auch für das subjective Befinden der Fall.



Curve 1.
——— Urinmenge.

20. Roth, Luise, 5 Jahre alt. Mitralinsufficienz (vergl. Curve 1).

Anamnese. Seit einem Jahre Oedeme, Cyanose, Herzklopfen, Husten. Vor 2 Jahren Masern, sonst immer gesund.

Status vom 25. Juli 1892. Starke Cyanose. Oedem. Ascites. Bronchitis. Lebervergrösserung. Umfang des Abdomens 77 Cm., physikalisch alle Zeichen der Mitralinsufficienz. P. 124, wenig gespannt. R. 36. U. 500, ohne Eiweiss.

Auf Inf. Digitalis 0,25 : 100 pro die bleibt der Status gleich. Vom

4. August an täglich 4 mal 0,05 Coffeïn natriosal. innerlich. Urinmenge steigt auf 1400, Oedem und Cyanose verschwinden vollständig. Umfang des Abdomens 69 Cm. P. noch 120, kräftig. Während mehrerer Wochen Wohlbefinden ohne Medicamente. Bei einer neuen Compensationsstörung wirken 3 mal 2 Tropfen Strophantus pro die sehr gut, bringen die Urinmenge von 600 auf 2300 und machen die Cyanose verschwinden.

1. October. Wieder Dyspnoe, Cyanose, Oedeme, Ascites; Abdominalumfang 74 Cm. P. 120—128, regelmässig. U. 200—400. Th.: Von heute an täglich 0,001 Digitalin innerlich.

10. October. Auf Digitalin keine Besserung. Abdominalumfang 77 Cm. P. 124. U. 100—400. Th.: Digitalin ausgesetzt, dafür 4 mal 0,5 Diuretin pro die.

17. October. Cyanose geringer. Oedeme gleich. Abdomen 75 Cm. P. 112—120. U. 500—1600. Der Diarrhoe wegen muss Diuretin ausgesetzt werden.

1. November. Bei erneutem Gebrauch von Digitalin innerlich zu 0,0015 pro die haben Cyanose, Dyspnoe, Oedem stark zugenommen. Abdomen misst 88 Cm. Umfang. Urinmenge ist noch von 500 auf 200 gesunken. P. 112—128. Urin hält Eiweiss. Diarrhoe. Digitalin ausgesetzt.

6. November. Schlechter Zustand. Somnolenz. Hydrothorax, Oedem, Cyanose hochgradig. P. 112. U. 100. Th.: Wiederum 4 mal 0,05 Coffeïnum natriosal. pro die.

Langsame, anhaltende Besserung mit Coffeïn. P. 80—120. Urin steigt auf 1400, bleibt auf 1000. Oedeme und Dyspnoe verschwinden vollständig. Abdominalumfang geht auf 64 Cm. zurück bei gutem Appetit. Im März konnte das Kind sogar das Bett verlassen, musste nur von Zeit zu Zeit etwas Coffeïn nehmen. Ziemlich unerwarteter Exitus im Mai an einer Pneumonie.

Resumé. Bei einem Kinde mit Mitralinsufficienz und starker Stauung wirkt Digitalin innerlich gar nicht zu Zeiten, wo Strophantus und Diuretin wenigstens vorübergehend, Coffeïn anhaltend guten Erfolg hat. Durchfall durch Digitalin und Diuretin (vgl. Curve 1).

Fassen wir die Resultate dieser Beobachtungen, bei welchen Digitalin nur innerlich verwendet wurde, kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Nur in einem einzigen Falle (1) hat das Digitalin, per os verabreicht, die exquisit günstige Wirkung auf die Stauung, wie sie durch andere Digitalispräparate häufig erzielt wird: die Oedeme und Cyanose verschwinden, der Puls und die Respiration werden weniger frequent; der Patient kann ohne weitere Therapie das Spital wieder verlassen.

Vier Fälle (2, 3, 4, 5) von verschiedenen Erkrankungen mit objectiven oder subjectiven Störungen von Seiten des Circulationsapparates werden wenigstens andeutungsweise und vorübergehend günstig durch Digitalin beeinflusst. Andere Mittel (Digitalisinfus, Coffeïn, Jodkali, Antirheumatica) wirken in diesen Fällen wenigstens ebenso gut oder besser.

Die übrigen 15 Fälle (6—20) ergeben keine günstige Wirkung des neuen Heilmittels; bei den meisten Patienten wird sogar unter Digitalingebrauch der Zustand noch schlimmer.

Allerdings kann in 9 von diesen 15 Fällen (6—14) durch andere Herzmittel auch keine Besserung erzielt werden oder diese anderen Mittel, namentlich Digitalisinfus, können nicht mehr genügend geprüft werden.

Bei den letzten 6 Fällen dagegen wirken andere Mittel, namentlich Digitalisinfus, Coffeïn, Strophantus, Diuretin wenigstens vorübergehend (15, 16, 17) oder sogar anhaltend und exquisit günstig (18, 19, 20) trotz starker Störung der Circulation, und dies zu Zeiten, in welchen Digitalin keine Wirkung hat.

Es folgen die Krankengeschichten derjenigen Fälle, bei welchen Digitalin nur zu subcutaner Anwendung kam.

B. Subcutane Anwendung.

I. Keine Wirkung.

21. Zweiacker, Fritz, 23 Jahre alt, Herzfehler.

Anamnese. Seit Sommer 1891 Athemnoth, Herzklopfen, Oedem. Nie Gelenkrheumatismus. Lues negirt.

Status vom 15. Februar 1892. Oedem. Cyanose. Dyspnoe. Positiver Venenpuls. Herz nach rechts und links dilatirt, ohne Geräusche. Bronchitis. Ascites. Körpergewicht 140 Pfund; Umfang des Abdomens 106 Cm. P. 118, regelmässig, weich. R. 32. U. 400. Spec. Gew. 1025; etwas Eiweiss. Th.: Bettruhe; täglich 3 mal 10 Tropfen Digitalistinctur innerlich.

29. Februar. Digitalis ausgesetzt. Cyanose und Oedem fast verschwunden; Körpergewicht hat um 26 Pfund, Abdominalumfang um 11 Cm. abgenommen. Kein Eiweiss mehr im Urin. Diurese blieb während 11 Tagen zwischen 3300 und 4550 Ccm. P. 72—92. 3 Wochen fährt die Besserung fort ohne Medication.

21. März. Puls wieder frequenter: 124. U. 900. Th.: 30 Tropfen Digitalistinctur täglich.

31. März. P. 96—100. U. 1000—2600, keine Oedeme mehr. Diarrhoe, daher Digitalis ausgesetzt und dafür bis zum 8. April täglich 4 mal 0,1 Coffeïn natriosal. innerlich.

10. April. Coffeïn ohne Wirkung. Wiederum Venenpuls. Geringe Oedeme. Abdominalumfang 86 Cm. P. 112. R. 26. U. 400. Th.: 2 mal 0,001 Digitalin subcutan (je eine Pravaz'sche Spritze der Lösung: 0,1 Digitalin, 5,0 Alkohol, 95,0 Aq. sterilisata) ebenso 11. April.

14. April. Keine günstige Wirkung des Digitalin. Fieber bis 38,1. Röthung, Schwellung, Schmerz der Injectionsstellen. P. 104—120. R. 24 bis 26. U. 600, 600, 100. Von heute an steigernd Tinct. Scillae innerlich 20—120 Tropfen pro die.

20. April. P. 92—100. R. 24. U. 400—800. Ascites nimmt zu. Th.:

Scilla ausgesetzt. — 5,0 Diuretin täglich; dies bringt die Diurese auf 1000 Ccm., sonst keine Wirkung.

23. April. Punction des Ascites (3600 Ccm.). Abdominalumfang geht von 93 auf 88 Cm. Kein Mittel.

27. April. P. 100—108. R. 24—28. U. 2500, 1600, 1100, 700. Hierauf sehr günstige Beeinflussung des Zustandes durch Diuretin und Digitalistinctur abwechselnd bis 4. Juni. P. 56—100. R. 24. U. 1000 bis 2600, namentlich mit Diuretin immer gut. Keine Oedeme mehr, kein Venenpuls. Gewicht 107 Pfund. Umfang 77 Cm.

7. Juni. Pericarditis sicca. Vermehrte Cyanose und Dyspnoe. Keine Oedeme. Fieber. P. 128. R. 30. U. 1300. Th.: Eisblase. 2 mal 0,001 Digitalin subcutan wie oben.

8. Juni. 2 mal 0,0015 Digitalin subcutan.

9. Juni. Digitalin ausgesetzt. Starke Reaction der Injectionsstellen. P. 108, schwach. U. 1000, keine Besserung.

Hierauf verschwinden unter Gebrauch von Digitalistinctur alle Zeichen der Pericarditis. Puls sinkt von 112 auf 80. Diurese steigt von 700 auf 2300. Keine Oedeme. Es bleibt eine starke Bronchitis, welche durch Jodkalium sehr günstig beeinflusst wird, dabei bleibt auch die Diurese gut bis 30. Juli.

5. August. Wiederum etwas Oedeme, stärkere Cyanose, kein Fieber. P. 96—120. R. 28. U. 800—600. Th.: Von heute an täglich 2 mal 0,001 Digitalin subcutan.

9. August. Digitalin ausgesetzt. Cyanose und Oedeme fast verschwunden. Positiver Venenpuls nicht mehr vorhanden. Bronchitis wie früher. P. 108—100. R. 26. U. 700, 600, 2000, 800. Fieber. Starke Reaction der Injectionsstellen, doch nirgends ein Abscess.

Später bei neuen Compensationsstörungen mit gutem Erfolg Coffeïn, Digitalistinctur. Besserung der Bronchitis durch Jodkalium. Entlassung in relativ sehr gutem Zustand.

Resumé. Herzfehler mit vorübergehender Tricuspidalinsufficienz und starken Compensationsstörungen wird bei wenig langandauernder Behandlung mit subcutanen Digitalininjectionen nicht wesentlich gebessert. Digitalistinctur, Diuretin, auch Jodkalium wirken besser; Scilla und Coffeïn ungefähr gleich. Digitalistinctur verursacht zeitweise Durchfall. — Fieber und starke Localwirkung durch die Injectionen.

II. Günstige, aber vorübergehende Wirkung.

22. Kistler, Johann, 61 Jahre alt, Arteriosklerose, Nephritis.

Anamnese. Seit 4 Wochen Schwellung der Beine und Dyspnoe. Sonst immer gesund.

Status vom 30. Juni 1892. Oedem und Cyanose. Hydrothorax. Ascites. Herzvergrösserung nach links. Leises systolisches Geräusch auf der Spitze. Puls gespannt, 84—72. Urinmenge schwankt in den ersten Tagen bei Bettruhe zwischen 300 und 1300, hält Eiweiss, Cylinder, weisse Blutkörperchen.

9. Juli. P. 76. R. 32. U. 100. Th.: Pat. erhält täglich 2 Injectionen von je 1 Mgrm. Digitalin.

15. Juli. Digitalin ausgesetzt. Befinden viel besser. Oedeme sehr gering, kein Hydrothorax, kein Ascites mehr. Abdominalumfang hat um 13 Cm. abgenommen. Injectionsstelle gewöhnlich einen Tag lang geschwellt und geröthet, etwas länger druckempfindlich. Fieber bis 38°. P. 88—72, stark gespannt, regelmässig. U. 800—1200. Nachträglich geht der Puls ohne Medication noch auf 64 im Durchschnitt, und es treten Urinmengen von 2000, 2300, 2400 auf. Der Pat. steht täglich etwas auf.

3. August. Neue Compensationsstörung. P. 88. U. 1200—1300. Von neuem Digitalininjectionen.

8. August. Injectionen ziemlich schmerzhaft. Fieber. Pat. hat in 5 Tagen 7 Mgrm. bekommen. Sie werden ausgesetzt. Oedeme gleich. Stärkere Bronchitis. P. 80—92. U. 1000—1500.

Später wird Tinctura Digitalis gegeben, Urinmenge steigt auf 2500, Puls kaum gebessert, Oedeme gleich, ebenso bei Diuretin mit Digitalistinctur. Tinctura Strophanti schien anfangs besser zu wirken, brachte die Urinmenge auf 3000, verminderte die Oedeme. Trotzdem traten urämische Symptome auf, dazu eine Pneumonie, welche zum Exitus führte. Section ergab: Atherom der Aorta, grosse weisse Niere, Pneumonie, Stauung.

Resumé. Subcutane Digitalininjectionen bei einem arteriosklerotischen Pat. mit Circulationsstörungen und Nephritis wirken anfangs sehr günstig, später tritt die Wirkung nicht mehr ein, ebenso hat übrigens später auch Digitalistinctur und Diuretin gar keine, Strophantustinctur nur vorübergehende Wirkung. Das Digitalin erzeugt neben starker Diurese auch deutlich Pulsverlangsamung und wirkt nach (wie dies häufig bei anderen Digitalispräparaten beobachtet wird).

23. Aegerter, Elisabeth, 62 Jahre alt, Arteriosklerose.

Anamnese. Jahrelang Herzklopfen, Oedem, Dyspnoe, Husten, seit 1 Monat in verstärktem Maasse. Strenge Arbeit. Alkoholismus negirt.

Status vom 30. Juni 1893. Struma. Inspiratorische Dyspnoe. Emphysem. Hydrothorax, Bronchitis, Ascites, hochgradige Oedeme, Herzvergrösserung nach links. P. 124, regelmässig, mässig gespannt. R. 48. U. 200, concentrirt, Eiweiss, keine Cylinder.

2. Juli. P. 164. R. 40. U. 300. Th.: Von heute an mit kurzer Unterbrechung bis zum 22. Juli täglich 0,002 Digitalin subcutan, in 2 Dosen. Dyspnoe nimmt subjectiv und objectiv ab, 38—24. Puls wird besser gespannt, bleibt unregelmässig, 116—80. Urinmenge steigt nur langsam bis auf 1400 Ccm., spec. Gewicht im Minimum 1002. Oedeme nehmen ab, schwinden aber nicht ganz. Injectionsstellen schmerzhaft. Hier und da Fieber.

Vom 22.—29. wird absolute Milchdiät ohne Medicamente versucht. Oedeme, Cyanose, Dyspnoe wieder stärker. P. 110. U. 800—300.

30. Juli. P. 112. R. 28. U. 300. Th.: Von heute an wird wieder täglich 0,002 Digitalin injicirt. Wirkung tritt aber nicht mehr ein. P. 88 bis 112. U. 200—400. Auf 20 Tropfen Tinctura Digitalis am 4. August steigt die Urinmenge vorübergehend auf 800 Ccm., sonst nehmen trotz der fortgesetzten Injectionen die Stauungserscheinungen nicht ab.

9. August. Infarct. Exitus.

Autopsie. Arteriosklerose, Moycarditis, Embolie, Stauung.

Resumé. Arteriosklerose mit hochgradigen Stauungserscheinungen wird durch subcutane Digitalininjectionen nur vorübergehend günstig beeinflusst. Milchdiät und Tinctura Digitalis wirken noch weniger.

24. Kunz, Karl, 48 Jahre alt, Aorteninsufficienz.

Anamnese. Seit März 1892 Oedeme, Athembeschwerden. Früher mehrmals Gelenkrheumatismus, seither Herzklopfen.

Status vom 18. Juli 1882. Starke Oedeme, Cyanose, Dyspnoe. Bronchitis. Ascites. Diarrhoe. Physikalische Untersuchung ergiebt Aorten- und Mitralinsufficienz. P. 116, regelmässig, durus, celer. R. 32. U. 600, wenig Eiweiss.

20. Juli. Th.: heute 4, später bis 31. Juli täglich 2 Mgrm. Digitalin (Lösung wie Nr. 23) subcutan. Respiration wird zuerst subjectiv leichter, 26. P. 100—76, gut gespannt. Cyanose geringer. Körpergewicht hat um 4 Pfund abgenommen, aber die Oedeme sind noch stark. Diurese ist besser geworden; 900, 1400, 1300, 1900, 3000, 1700 u. s. w. Injectionsstelle stark reagirend.

4. August. Da die Dyspnoe wieder zugenommen hat, bekommt der Pat. täglich 0,6 Coffeïn natriosal. innerlich.

11. August. Trotz Coffeïn und Punction des Ascites Verschlechterung. P. 88—104. U. 1300—600. Körpergewicht hat wieder um 4 Pfund zugenommen. Collaps. Exitus.

Autopsie. Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen, Atherom, Stauung.

Resumé. Stauung bei einem combinirten Herzfehler wird durch Digitalininjectionen nur vorübergehend beeinflusst. Coffeïn innerlich wirkt gar nicht.

III. Günstige Wirkung.

25. Fahrni, Jakob, 47 Jahre alt. Mitralinsufficienz.

Anamnese. Seit December 1891 Husten, Oedem; früher stets gesund.

Status vom 9. Februar 1892. Starke Oedeme, Cyanose, Dyspnoe, Bronchitis, Ascites; Mitralinsufficienz ohne Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Stauungsleber. Puls unregelmässig, fadenförmig, nicht zu zählen. U. 400, spec. Gewicht 1027, Eiweiss, keine Cylinder. Th.: Bettruhe. Digitalis im Infus.

Die Herzaction wird auf Digitalis regelmässig, 80, dann 60. Diurese ganz enorm: 5300—8000, Oedeme und Ascites verschwunden. Am 16. Februar tritt hartnäckige Diarrhoe auf, Digitalis ausgesetzt. Die Urinmenge nimmt wieder ab: 1100—400. Puls unregelmässig, von Neuem Oedeme. Auf ein neues Digitalisinfus von 2 : 200 für 2 Tage steigt die Urinmenge nur auf 900, Pulsfrequenz bleibt 122.

4. März. Von heute an Digitalininjectionen steigend $^1/_{10}$, $^1/_5$, $^2/_5$, $^3/_5$, 1 Mgrm. pro die in zwei Dosen bis 11. März (0,1 Digitalin, 5 Alkohol, 95 Wasser). Pulsfrequenz geht auf 108 zurück, Spannung wird etwas besser. R. 28. Urin 600—900. Stauungserscheinungen nicht gebessert. Nie Fieber. Keine Localwirkungen der Injectionen (kleine Dosen!).

Vom 11.—15. März wieder Digitalisinfus verordnet. Oedeme verschwinden. Puls wird regelmässig, 112—76. Diurese steigt von 400 auf

3000. Auch ohne Mittel dauert die gute Diurese und Herzaction an, so dass der Pat. sogar täglich einige Stunden aufstehen kann.

30. März. Neue Compensationsstörung. Oedeme. P. 96, unregelmässig, weich. U. 700. Spec. Gewicht 1036. Th.: Pat. erhält täglich 2 Digitalininjectionen; 1, 2, 3, 4 Mgrm. pro die; bis zum 12. April im Ganzen 36 Mgrm. Das Befinden wird dabei sehr gut, keine subjectiven Klagen mehr, ausser über die Injectionsstellen, etwas Fieber. Keine Oedeme mehr, kein Ascites. Puls sinkt auf 76, wird regelmässig, gut gespannt. Urinmenge steigt langsam von 700 auf 2800, spec. Gewicht sinkt auf 1015. Der Pat. kann das Bett wieder etwas verlassen.

20. April. Nach Aussetzen des Digitalin wird Puls und Diurese wieder schlechter; deutliche Oedeme. Der Pat. erhält nun Morgens je 20 Tropfen Digitalistinctur mit 2,5 Ccm. physiologischer Kochsalzlösung, Abends 0,0015 Digitalin wie oben injicirt.

26. April. Injectionen ausgesetzt. Schmerzhaftigkeit und Entzündungserscheinungen sind von beiden ungefähr gleich stark. Fieber. Compensation gut. P. 100—72, gut gespannt. U. 1000—2400. R. 24.

30. April. Pat. verlässt das Krankenhaus bei gutem Allgemeinbefinden. Oedeme, Ascites, Cyanose, Dyspnoe verschwunden. P. 100—80, kräftig, hier und da etwas unregelmässig.

Resumé. Bei einem Patienten mit sehr starken Circulationsstörungen durch Mitralinsufficienz haben subcutane Injectionen von sehr kleinen Dosen Digitalin ($^1/_{10}$—1 Mgrm. pro die) keine deutliche Wirkung; mittlere Dosen (1—4 Mgrm.) wirken gut diuretisch und regulatorisch (maximale Urinmenge 2800 Ccm.); Digitalisinfus (0,5 : 100 pro die) wirkt noch stärker (maximale Urinmenge 8000 Ccm.; in 4 Tagen 23 Liter Urin). Locale Entzündungserscheinungen nicht durch die kleinen, erst durch die mittleren Dosen.

26. Gfeller, Christian, 51 Jahre alt. Chronische Nephritis.

Anamnese. Seit 4 Jahren Sehstörung, Kopfschmerz, Erbrechen. Seit 4 Wochen Oedeme, Dyspnoe, Husten.

Status vom 4. Juli 1892. Starke Oedeme, Dyspnoe, Cyanose; Bronchitis, Hydrothorax, Ascites. Herzdämpfung nach links vergrössert. P. 112, klein, wenig gespannt. U. 600, spec. Gewicht 1010, viel Eiweiss, hyaline Cylinder.

6. Juli. Th.: Bettruhe. Milchdiät. Bis und mit 11. Juli täglich 2 Mgrm. Digitalin subcutan (Lösung 0,05 auf 100 Aqua sterilisata).

11. Juli. Injectionsstellen schmerzhaft, keine Röthung und Schwellung. Fieber. Oedeme gleich. Husten geringer, ebenso Dyspnoe. Subjectives Befinden beträchtlich besser. P. 100—92, besser gespannt. U. 600, 1000, 1400, 1900.

15. Juli. Befinden ohne Digitalin beträchtlich schlechter. Mehr Dyspnoe. Pericarditisches Reiben. P. 108—120, wenig gespannt. U. 1500 bis 800. Es wird von Neuem Digitalin subcutan verordnet: bis zum 21. erhält der Pat. 8 Mgrm.

21. Juli. Reiben noch da. Befinden wenig besser. P. 116—100, regelmässig. Urin gestiegen, 400, 1500, 1600, 1400, 1200. Digitalin ausgesetzt.

30. Juli. Urinmenge ist wieder auf 400 gesunken. Pat. erbricht. Von Neuem Digitalininjectionen.

10. August. Digitalin ausgesetzt. Seit 30. Juli sind 17 Mgrm. injicirt worden. Puls ist langsam geworden, 104, 84, 64 u. s. w. Urin nicht entsprechend gestiegen, 600—1200. Oedeme noch stark. Reiben noch vorhanden. Brechreiz.

Später wird das Befinden subjectiv und objectiv nicht besser, trotz Tinctura Digitalis.

Exitus am 23. August in einem urämischen Anfall.

Autopsie ergiebt: Schrumpfniere, Pericarditis, Stauung.

Resumé. Subcutane Digitalininjectionen bei einem Patienten mit chronischer Nephritis und Circulationsstörungen bringt deutlich Erhöhung der Diurese, Verminderung der Pulsfrequenz und geringe allgemeine Besserung hervor. Tinctura Digitalis innerlich wirkt weniger gut. Trotzdem die injicirte Lösung keinen Alkohol enthält, sind die Injectionen doch sehr schmerzhaft und verursachen locale Entzündungserscheinungen, sowie Fieber.

27. Heiniger, Friedrich, 66 Jahre alt. Arteriosklerose.

Anamnese. Seit einem Jahre Athembeschwerden, Husten- und Angstanfälle. Sonst nie krank.

Status vom 23. Juni 1892. Keine Oedeme, geringe Cyanose, starke Dyspnoe. Arterienwand hart. Herzdämpfung nach links vergrössert. Herztöne rein. Puls klein, unregelmässig, Spannung vermehrt, 136. Urin enthält eine Spur Eiweiss, 900. Th.: Bettruhe, flüssige Diät.

27. Juni. Befinden wie beim Eintritt, starke Dyspnoe. P. 136. U. 900 bis 1700. Von heute an täglich 1 oder 2 Injectionen von Digitalin (Lösung 0,1 Digitalin, 5 Ccm. Alkohol, 95 Ccm. Aq. dest.).

7. Juli. Injectionen ausgesetzt. Der Pat. hat im Ganzen 14 Mgrm. subcutan erhalten. Befinden subjectiv sehr gut, keine Dyspnoe mehr. Puls etwas unregelmässig, gespannt, 112—72. U. 1000—1900, kein Eiweiss mehr. — Injectionen sehr schmerzhaft, Reaction dauert gewöhnlich 2 Tage. Fieber bis 39,1.

31. Juli. Austritt bei subjectivem Wohlbefinden ohne Medication. Keine Cyanose, keine Dyspnoe. Herz wie beim Eintritt. P. 100—120, gespannt, etwas unregelmässig. U. 2000—1400, ohne Eiweiss.

Resumé. Arteriosklerose mit geringen, mehr subjectiven Circulationsstörungen wird durch subcutane Injectionen von Digitalin günstig beeinflusst. — Hohes Fieber durch die Injectionen.

28. Kobi, Marie, 32 Jahre alt. Mitralinsufficienz (vgl. Curve 2).

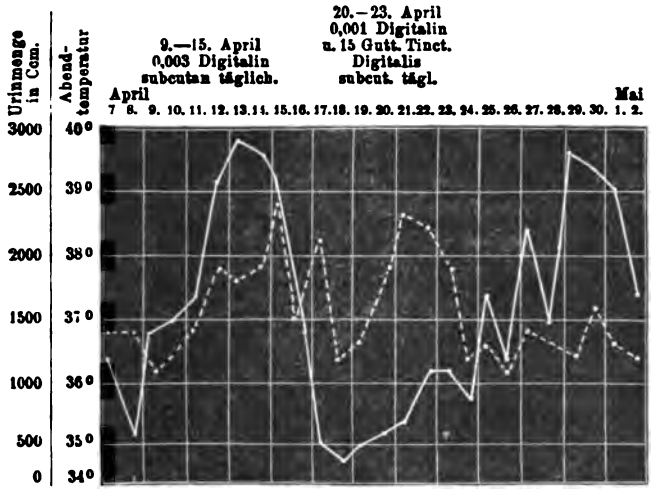
Anamnese. 6 mal Gelenkrheumatismus. Herzfehler seit 8 Jahren. Die gegenwärtigen Symptome seit 2 Monaten.

Status vom 5. April 1892. Keine Oedeme, dagegen Cyanose und Dyspnoe. P. 68, unregelmässig, ungleich. Physikalische Untersuchung ergiebt eine Mitralinsufficienz. Bronchitis. U. 1400, ohne Eiweiss. Th.: Bettruhe.

9. April. Zustand gleich. Häufig Schmerzen in der Herzgegend. P. 64, sehr unregelmässig. R. 28. U. 1400. Täglich 2 Digitalininjectionen zu 1,5 Mgrm. (Lösung wie Nr. 27).

16. April. Injectionen ausgesetzt. Subjective Herzbeschwerden vollständig verschwunden. Puls ist regelmässiger geworden. Urinmenge ist bis auf 2900 gestiegen. Injectionsstellen sehr schmerzhaft. Fieber.

20. April. Mit Aussetzen des Digitalins ist die Urinmenge sofort wieder gesunken. Kopfweh. P. 60—88, unregelmässig. Die Pat. erhält heute und am 21. April am Morgen eine Injection von 1 Mgrm. Digitalin, am Abend eine Injection von 15 Tropfen Tinctura Digitalis mit 1,5 Ccm. physiologischer Kochsalzlösung. Am 22. und 23. nur 1,5 Mgrm. Digitalin subcutan. Die Urinmenge steigt von 500 wieder auf 1100 und nachträglich noch auf 2800. Puls regelmässiger, 56. Cyanose und Dyspnoe ganz verschwunden. Die Injectionen mit Digitalistinctur sind noch etwas schmerzhafter als die Digitalininjectionen. Fieber wie früher.



Curve 2.

——— Urinmenge. -------- Temperatur.

Befinden andauernd gut. Spätere stärkere Compensationsstörungen werden namentlich durch Diuretin günstig beeinflusst.

Resumé. Subcutane Digitalininjectionen bei Mitralinsufficienz mit geringen Compensationsstörungen wirken günstig auf Diurese, Puls, Allgemeinbefinden. Combination mit Subcutaninjectionen von Digitalistinctur wirkt ähnlich. Ziemlich hohes Fieber durch die Injectionen.

29. Boss, Lina, 48 Jahre alt, Mitral- und Aorteninsufficienz.

Anamnese. Im 12. Jahre Gelenkrheumatismus. Seither Herzklopfen, Dyspnoe, Husten. Vor 3 Jahren Wassersucht mit Hydrothorax, der punctirt werden musste. Gegenwärtige Wasseransammlung seit 4 Wochen.

Status vom 1. Juni 1892. Dyspnoe. Oedem. Hydrothorax. Ascites. Herzdämpfung nach links vergrössert, systolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches auf dem Sternum; 2. Pulmonalton verstärkt. P. 112, unregelmässig, weich. U. 700, ohne Eiweiss.

2. Juni. Täglich 2 Injectionen von je 1 Mgrm. Digitalin. Lösung: 0,1 Digitalin, 5 Ccm. Alkohol, 95 Aq. dest.

7. Juni. Injectionen ausgesetzt. Oedeme und Ascites zurückgegangen. Dyspnoe und Cyanose ganz verschwunden, ebenso das Herzklopfen. Puls

regelmässiger, gut gespannt, 96—76. Diurese gut, 1500—2400. Injectionsstellen schmerzhaft. Fieber bis 38,0. Einmal Erbrechen.

Das Befinden blieb bei rein diätetischer Behandlung gut, so dass die Pat. vom 13. Juni an aufstehen konnte. P. 84—96. R. 24. U. 1800 bis 3000.

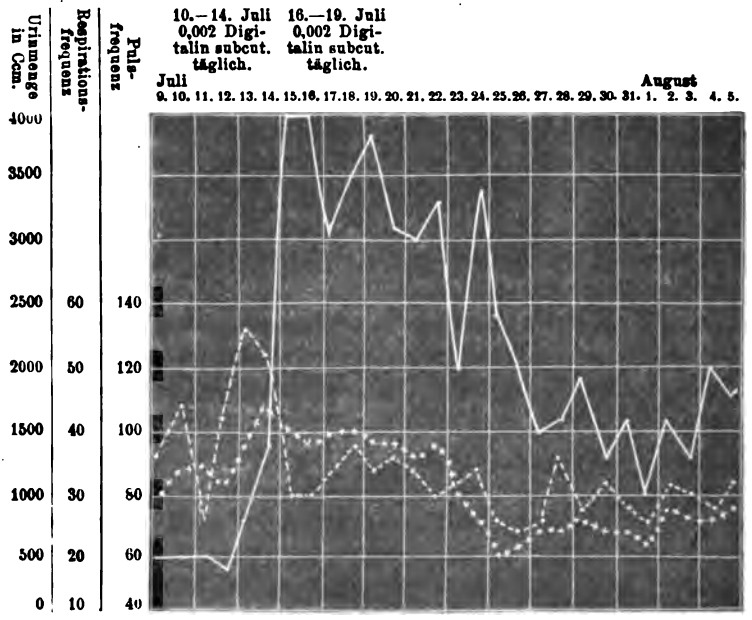
15. Juli. Das Befinden ist wieder schlechter. Dyspnoe. Herzklopfen. P. 100, unregelmässig. U. 1500. Die Pat. erhält von heute an 1—2 mal im Tag eine Injection von je 1 Mgrm. Digitalin in alkoholfreier Lösung (0,5 auf 1000 Aqua sterilisata).

22. Juli. Aussetzen der Injectionen, dieselben haben keinerlei Beschwerden localer Natur gemacht. Die Pat. hat seit 15. Juni 12 Mgrm. Digitalin bekommen. Keine Cyanose, Dyspnoe, Oedem mehr. Abdomen hat an Umfang abgenommen. P. 100—84, gut gespannt, noch unregelmässig. Diurese stark gestiegen: 2200—4200.

29. Juli. Die Pat. verlässt auf ihren Wunsch das Spital in relativ gutem Zustande.

Resumé. Subcutane Injectionen von Digitalin bei einem combinirten Herzfehler wirken sehr günstig auf Stauung, Puls, Diurese. Die Lösung mit Alkohol macht starke Localreaction und Fieber, die Lösung ohne Alkohol wird reactionslos ertragen.

30. Tschanz, Jacob, 69 Jahre alt. Arteriosklerose (vgl. Curve 3). Anamnese. Seit März 1892 Athemnoth und Wassersucht.



Curve 3.

——— Urinmenge. ⁎⁎⁎⁎⁎⁎ Respiration. – – – – – – Puls.

Status vom 9. Juli 1892. Kyphose, Cyanose, Oedeme, Dyspnoe, Hydrothorax, Ascites, Bronchitis, Herzdilatation. P. 88, regelmässig, weich. U. 500, viel Eiweiss.

10. Juli. 1 Mgrm. Digitalin subcutan (Lösung 0,1 auf 5 Alkohol, 95 Aqua sterilisata). Später mit Ausnahme des 15. Juli täglich 2 Mgrm. pro die subcutan. Bis zum 13. wird das Befinden schlechter, es tritt Stokes'sches Athmen und benommenes Sensorium auf. P. 136 und kaum fühlbar. Vom 15. Juni an nimmt die Diurese enorm zu, steigt auf 4000, in 10 aufeinanderfolgenden Tagen gehen circa 32 Liter Urin ab bei wenig vermehrter Wasserzufuhr. Oedem und Hydrothorax verschwinden, Stokes'sches Athmen bleibt noch mehrere Tage. P. 80—108, gut gespannt. Nur geringe Röthung und fast kein Schmerz an den Injectionsstellen. Herzdämpfung hat sich verkleinert.

4. August. Austritt. Keine Oedeme, Cyanose, Dyspnoe. Sehr gutes subjectives Befinden. Objectiv Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und schwaches systolisches Geräusch an der Spitze. P. 64. R. 28. U. 2000.

Resumé. Subcutane Digitalininjectionen bei einem arteriosklerotischen Patienten mit hochgradigen Circulationsstörungen wirken ausgezeichnet regulatorisch und diuretisch. Kein Fieber und fast keine Localreaction durch die Injection.

IV. Anscheinend günstige Wirkung mit ungünstigem Ausgange.

31. Zurbuchen, Gottlieb, 49 Jahre alt. Herzfehler.

Anamnese. Vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus, seither Herzklopfen. Seit August 1892 Athemnoth, Angstanfälle, Wassersucht. — Alkoholiker.

Status vom 21. März 1893. Orthopnoe. Starke Cyanose. Oedeme mit Geschwüren an den Unterschenkeln. Positiver Venenpuls. Herzdilatation nach allen Richtungen. Systolisches Geräusch an der Spitze, diastolisches auf dem Sternum. 2. Pulmonalton verstärkt. Bronchitis. Sputum mit Herzfehlerzellen. Hydrothorax. P. 120, unregelmässig, wenig gespannt. U. 800, Eiweiss, Cylinder. Th.: Bettruhe. Punction des Hydrothorax und Entleerung von 1 Liter Flüssigkeit.

15. März. Befinden schlechter. P. 140, unregelmässig. U. 800, 700. Pat. erhält 0,005 Digitalin subcutan (Lösung: 0,1 Digitalin, 2 Ccm. Alkohol, 20 Ccm. physiologische Kochsalzlösung).

26. März. P. 116—131, Spannung etwas besser. U. 1400. Subjectives Befinden gleich geblieben. Injectionsstellen geröthet, schmerzhaft. Kein Fieber. 2 mal 0,01 Digitalin subcutan.

27. März. Am Morgen subjectives Befinden viel besser. P. 120, kräftig. Pat. spricht eben noch seine Befriedigung aus über die erhöhte Urinmenge (1700 Ccm.), da ereilt ihn ein plötzlicher Tod.

Autopsie. Mitral-, Tricuspidal-, Aorteninsufficienz; Embolus im Stamm der rechten Lungenarterie. Stauung.

Resumé. Bei einem Patienten mit starken Circulationsstörungen durch mehrere Klappenfehler wirkt Digitalin, in grösseren Dosen injicirt, günstig auf Diurese, Puls, subjectives Befinden. Plötzlicher Exitus durch Lungenembolie verhindert eine längere Beobachtung.

Die vorliegenden 11 Fälle mit nur subcutaner Anwendung des Digitalins vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf Circulationsstörungen von verschiedenen Ursachen.

In einem Falle, in welchem das Mittel nur kurze Zeit gebraucht wurde (21), ist kein Erfolg zu verzeichnen, während ihn Digitalistinctur, Coffeïn, Diuretin, allerdings längere Zeit angewandt, nicht vermissen lassen.

Bei drei Patienten (22, 23, 24) tritt der Erfolg wenigstens vorübergehend ein, wogegen Digitalis in Tinctur und Coffeïn keinen zu verzeichnen haben.

Bei dem Falle 25 ist die Wirkung durch mittlere Dosen deutlich. Digitalis im Infus wirkt aber noch besser.

Fünf Kranke (26—30) werden so weit gebessert, als man es nur den Umständen entsprechend verlangen kann. Digitalistinctur, welche in zwei von diesen Fällen innerlich und subcutan angewandt wurde, wirkte wenigstens nicht besser wie Digitalin.

Der Patient Zurbuchen (31) schien von einer starken (0,02) Digitalininjection günstig beeinflusst. Ob die Embolie auf Rechnung dieses Mittels zu setzen ist, bleibt dahingestellt. In einem anderen Falle (37) wurde übrigens eine grössere subcutane Dosis (0,003) recht gut ertragen.

C. Innerliche und subcutane Anwendung.

I. Keine oder wenig Wirkung.

32. Margairaz, Fritz, 9 Jahre alt. Mitralinsufficienz.

Anamnese. Seit October Herzklopfen, Husten, Oedeme. Schon 2 mal Gelenkrheumatismus.

Status vom 22. December 1893. Oedeme. Dyspnoe. Bronchitis. Hydrothorax. Ascites. Auscultatorisch und percussorisch die Zeichen einer reinen Mitralinsufficienz. P. 120, klein, weich. R. 44. U. 700, Eiweiss, keine Cylinder.

24. December. P. 124. R. 40. U. 300. Th.: Von heute an täglich 0,01 Digitalin innerlich bis 27. December.

28. December. Subjectiv und objectiv Verschlimmerung. Oedeme stärker. P. 124—128, sehr schwach. R. 56. U. 300—80 Ccm. Heute und am 29. Injection von 2 mal ½ Mgrm. Digitalin, am 30. 2 mal 1 Mgrm. (Lösung 0,1 auf 5 Alkohol, 95 Wasser). Darauf keine Besserung: Oedeme bleiben gleich, Cyanose stärker. P. 120—140. R. 36. U. 400—200.

Exitus am 31. December.

Autopsie ergiebt: Stauung, alte Endocarditis an Mitral-, Aorten- und Tricuspidalklappen.

Resumé. Starke Stauung durch mehrere Klappenfehler wird weder durch innerliche, noch durch subcutane Anwendung von Digitalin günstig beeinflusst, bei wenig lang dauernder Beobachtungszeit.

33. Hofer, Bertha, 28 Jahre alt. Mitralinsufficienz.

Anamnese. Im Januar 1892 Gelenkrheumatismus, seither Herzklopfen, Athemnoth, hier und da geschwollene Beine.

Status vom 31. October 1892. Temperatur normal. Gelenkschmerzen ohne objectiven Befund. Blässe. Geringe Oedeme. Herz nach rechts vergrössert, systolisches Geräusch auf dem Sternum, 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Kein Venenpuls. Leber schmerzhaft. P. 104, unregelmässig, schwach. R. 36. U. 900. Th.: Bettruhe, Natrium salicylicum, später Antipyrin.

27. November. Oedeme verschwunden. Gelenkschmerzen kaum mehr vorhanden. Herz wie beim Eintritt. Starke subjective Klagen: Herzklopfen, Kopfschmerzen, Leberschmerzen. P. 100, unregelmässig. U. 900—1800. Th.: Täglich 0,005, später 0,01 Digitalin innerlich, auf 5 Dosen vertheilt.

7. December. Die Pat. hat im Ganzen 0,1 Digitalin ohne jeden Erfolg genommen, dasselbe wird ausgesetzt. Objectiver Status ist gleich geblieben. Nur Herzklopfen, Angstanfälle, Gelenkschmerzen. P. 104—92. U. 600—1400.

Später macht Digitalisinfus den Puls regelmässig, kräftig, 64—74, U. 700—1900; Coffeïn bringt die Diurese vorübergehend auf 2300. P. 72 bis 132, unregelmässig, Angstanfälle. Diuretin wird per os nicht ertragen, hat per Clysma nur wenig diuretische Wirkung. Die subjectiven Klagen bleiben bei all' diesen Mitteln gleich.

8. Januar 1893. Zwei Ohnmachtsanfälle. Starke nervöse Symptome. P. 112. R. 32. U. 900. Th.: 2 mal 0,01 Morphium innerlich und 0,001 Digitalin subcutan. Digitalin wird auch an den folgenden Tagen weitergegeben; im Ganzen 5 Mgrm.

12. Januar. Digitalin ausgesetzt. P. 128—120, regelmässig, kräftiger. Diurese ziemlich gut, 1000—1500. R. 28. Nervöse Beschwerden auf Morphium gebessert, später wieder gleich. Injectionsstellen geröthet, schmerzhaft. Fieber bis 38,2.

Später beträchtliche Besserung auf Bromkalium.

Resumé. Herzfehler mit vorwiegend subjectiven Beschwerden. Gar keine Wirkung von Digitalin innerlich. Digitalisinfus, Coffeïn innerlich, Diuretin im Klysma, Digitalin subcutan wirken vorübergehend und schwach diuretisch. Nervöse Beschwerden durch Morphium und Bromkalium gebessert.

34. Kunkler, Elisabeth, 50 Jahre alt. Bronchitis, Tricuspidalinsufficienz.

Anamnese. Seit Jahren Husten und Auswurf, in letzter Zeit dazu Athemnoth, zeitweise Wassersucht.

Status vom 22. Juni 1892. Starke Cyanose. Keine Oedeme. Dyspnoe. Bronchitis. Emphysem. Positiver Venenpuls. Leberpuls. Herz nach rechts vergrössert. Systolisches Geräusch am Sternalrande. P. 108, klein, regelmässig. R. 28. U. 800.

25. Juni. P. 108—92. R. 32—24. U. 800—300. Th.: Von heute an täglich 0,015 Digitalin innerlich, später 0,025 pro die in je 5 Dosen.

4. Juli. Bis heute 0,2 Digitalin; ausgesetzt. Keine Aenderung, höchstens ist der Puls etwas kräftiger geworden. Hier und da Erbrechen.

Leberschmerz. Dyspnoe. Etwas Oedem aufgetreten. P. 88—104. R. 24 bis 32. U. 500—800.

Hierauf vom 8.—17. Juli 3,0 Diuretin pro die. Das Befinden wird erheblich besser. Oedeme verschwinden wieder, ebenso Venenpuls und Leberpuls. Körpergewicht hat bei gutem Appetit in 12 Tagen um 12 Pfund abgenommen. Bronchitis geringer. Puls von guter Spannung, 90—110. R. 28. U. 1300—2900.

26. Juli. Neue Compensationsstörung. Cyanose. Dyspnoe. Venenpuls. Zunahme des Körpergewichts. Diarrhoe. P. 94—110, schwächer. R. 28. U. 600. Von heute an Digitalininjectionen 1—2 Mgrm. pro die (Lösung: 0,1 Digitalin, 5 Alkohol, 95 Aqua sterilisata).

10. August. In 15 Tagen sind 22 Mgrm. Digitalin injicirt worden. Heute ausgesetzt. Injectionsstellen 48 Stunden lang entzündet. Fieber bis 38,3. Subjectiv ist das Befinden etwas besser geworden. Puls im Durchschnitt 80 statt wie früher 100, kräftiger. Urinmenge etwas vermehrt: 600—1100. Körpergewicht hat wieder zugenommen. Dyspnoe geringer.

Später tritt wieder Oedem auf und es werden täglich 3—2 Grm. Diuretin verordnet. Dabei verschwinden Oedem, Ascites, Leberpuls rasch. Diurese steigt von 700 in einigen Tagen auf 3500 und bleibt über 2000, Körpergewicht nimmt um 10 Pfund ab, die Pat. verlässt am 25. August das Bett.

Im October stellen sich von Neuem schwere Circulationsstörungen ein, die nicht mehr gehoben werden können, trotz Diuretin, Tinctura und Infusum Digitalis, Coffeïn. Auch Digitalin wurde noch innerlich zu 0,002 und 0,003 versucht ohne jeden Erfolg.

Resumé. Chronische Bronchitis mit secundärer Circulationsstörung wird durch Digitalin innerlich gar nicht, durch Subcutaninjectionen um Weniges gebessert. Ungefähr zu gleicher Zeit wirkt Diuretin ausgezeichnet.

35. Bähler, Johann, 84 Jahre alt. Emphysem, Arteriosklerose.

Anamnese. Seit einem Jahre zunehmende Athemnoth und Husten. Seit einem Monat Oedeme.

Status vom 18. Juni 1893. Starke Cyanose und Dyspnoe. Oedem des ganzen Körpers. Bronchitis. Emphysem. Positiver Venenpuls. Tricuspidalinsufficienz. Arterien rigide. P. 96, klein. U. 900 Ccm., ohne Eiweiss.

22. Juni. Auf 30 Tropfen Tinctura Digitalis pro die ist die Urinmenge auf 1200—1000 gestiegen. P. 88.

25. Juni. Befinden wieder schlechter. P. 100—104. U. 900. Von heute an täglich 0,0015—0,003 Digitalin innerlich.

6. Juli. Digitalin ausgesetzt. 0,023 bis heute innerlich. Bronchitis und Leberschmerzen stärker. Puls schwächer, unregelmässig, 96—112. Urinmenge ist fortwährend gesunken, 600—100.

Vom 8.—15. Juli täglich 4 mal 0,1 Coffeïn. natriosalicyl. innerlich. Puls wird kräftiger, 72—96. Oedeme eher etwas stärker. U. 1100—1500.

29. Juli. Diurese in letzter Zeit bei blosser Bettruhe schlecht, 300 bis 500. P. 102, sehr schwach, regelmässig. Von heute an bis zum 4. August bekommt der Pat. täglich 1—2 Injectionen von 1 Mgrm. Digitalin (Lösung 0,1 Digitalin auf 5 Alkohol, 95 Wasser).

4. August. Injectionen ausgesetzt. Bis heute 11 Mgrm. subcutan. Injectionsstellen schmerzhaft, infiltrirt, kein Fieber. P. 92—100. Urin etwas vermehrt, 500—1300. Cyanose etwas geringer. Oedem, Dyspnoe, Pulsqualität gleich wie vor den Injectionen.

Später wird noch Diuretin und Coffeïn mit Kampher ohne Erfolg angewandt. Exitus am 17. August.

Autopsie: Emphysem, Arteriosklerose, Stauung.

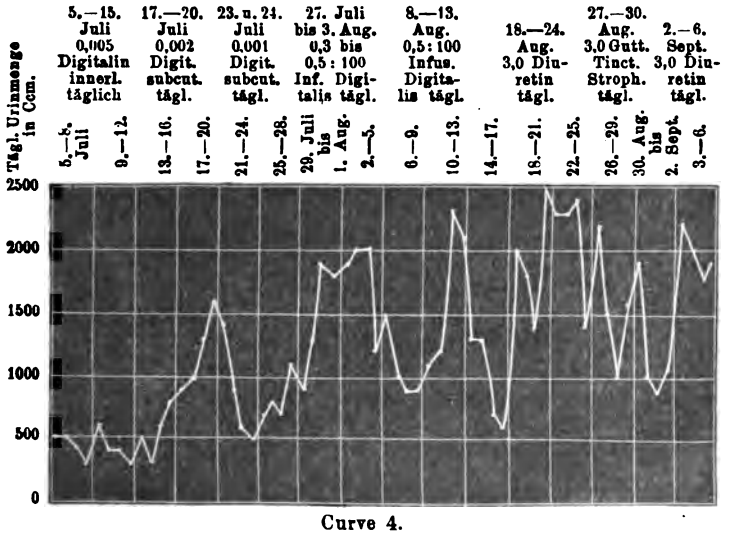
Resumé. Bei einem Greis mit arteriosklerotischen Circulationsstörungen hat Digitalin, innerlich genommen, keine Wirkung; Subcutaninjectionen wirken kaum besser, wohl aber Coffeïn innerlich, wenigstens vorübergehend. — Starke Localerscheinungen durch die Injectionen, aber kein Fieber.

II. Innerlich keine, subcutan gute Wirkung.

36. Nussbaum, Marie, 27 Jahre alt. Mitral- und Tricuspidalinsufficienz (vgl. Curve 4).

Anamnese. Nie Gelenkrheumatismus. Seit der Kindheit ein Herzfehler; seit Mai (Wochenbett) Dyspnoe, Schwäche, Oedeme.

Status vom 6. Juli 1893. Starke Oedeme, Cyanose, Dyspnoe. Mitralinsufficienz ohne Verstärkung des 2. Pulmonaltons mit starker Dilatation nach rechts. Bronchitis. Hydrothorax, Ascites. Umfang des Abdomens 104 Cm. P. 108, weich, aussetzend. U. 500, spec. Gewicht 1025, enthält Eiweiss, keine Cylinder.



Curve 4.

———— Urinmenge.

Die Pat. erhält vom 5.—15. Juli täglich 0,005 Digitalin innerlich. Der Zustand ändert sich in keiner Weise. P. 96—112. U. 300—600.

Hierauf an 6 Tagen je 0,002 Digitalin subcutan (Lösung 0,05 auf 100 Aqua sterilisata). Obschon die Lösung keinen Alkohol enthält,

tritt doch starke Localwirkung, aber nie Fieber auf. Cyanose nimmt ab. Die rechtsseitige Herzdämpfung geht zurück, der 2. Pulmonalton wird verstärkt. P. 90, kräftiger, aber noch etwas unregelmässig. U. 800—1600.

27. Juli. Trotz einer nochmaligen Injection von 1 Mgrm. Digitalin ist die Urinmenge wieder kleiner (600—800) und der Puls schwächer geworden. Umfang des Abdomens hat um 6 Cm. zugenommen. Die Pat. bekommt nun bis zum 3. August Digitalisinfus. Der Abdominalumfang nimmt um 7 Cm. ab, Athmung ziemlich frei, 24, Oedeme beträchtlich geringer, subjectives Befinden viel besser. P. 92, unregelmässig. U. 1100 bis 2000.

Einige Tage später ist die Wirkung eines neuen Infuses schon nicht mehr so prägnant. Diuretin darauf erhöht zwar die Diurese, lässt aber den Puls unverändert. Strophantus endlich wirkt auf beides nur vorübergehend. Exitus 12. September.

Autopsie: Mitral- und Tricuspidalinsufficienz. Stauung.

Resumé. Starke Stauung bei einem combinirten Herzfehler wird durch Digitalin innerlich nicht beeinflusst. Subcutane Injectionen haben gute Wirkung auf Diurese und Puls. Ebenso oder noch in erhöhtem Maasse Digitalis im Infus. Diuretin wirkt rein diuretisch.

37. Burri, Ulrich, 70 Jahre alt. Arteriosklerose (vgl. Curve 5).

Anamnese. Seit November Athemnoth, Husten, Herzklopfen. Seit Anfang März Schwellung der Beine und verminderte Urinmenge.

Status vom 24. März 1893. Cyanose mittleren Grades. Sehr starke Oedeme. Hydrothorax, Ascites. Herz nach links dilatirt ohne Geräusche. Arterien verdickt. P. 116, klein, tardus. R. 28. U. 200, Eiweiss und einige Cylinder.

25. März. 0,005 Digitalin subcutan (1 Pravaz-Spritze der Lösung 0,1 Digitalin, 2 Ccm. Alkohol, 18 Aqua sterilisata). Am folgenden Tage 2 mal 0,015 Digitalin subcutan.

27. März. Digitalin ausgesetzt. Urinmenge sehr stark vermehrt, ohne vermehrte Wasseraufnahme. 3100 Ccm. Spec. Gewicht ist von 1030 auf 1010 gesunken. Cyanose und Dyspnoe geringer, subjectives Befinden viel besser. Oedeme nehmen ab. P. 124—110. — Starke Infiltration der Injectionsstellen. Fieber bis 38,3.

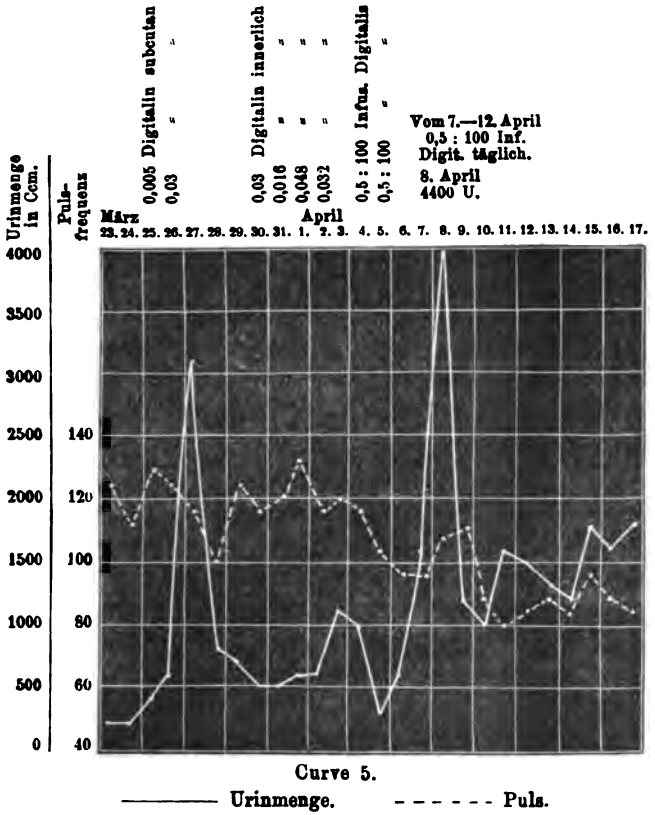
30. März. Mit Aussetzen der Injectionen sind Cyanose, Dyspnoe mit Oedem wieder gekommen. P. 116. R. 36. U. 500. Von heute an steigend, grosse Digitalindosen innerlich (vgl. Curve 5).

3. April. Digitalin ausgesetzt. Der Pat. hat in 4 Tagen 0,126 innerlich bekommen. Oedeme, Cyanose u. s. w. wie früher. P. 128. U. 500—600, nach Aussetzen des Mittels steigt er noch auf 1100 und 1000.

4. April. Stärkere Compensationsstörung. Der Pat. sträubt sich gegen neue Digitalininjectionen. Es wird Digitalis im Infus verordnet (vgl. Curve 5). In der ersten Zeit wird das Befinden noch schlechter, Pat. lässt unter sich gehen, ist anscheinend moribund.

Am 8. April wird das Sensorium frei. Dyspnoe und Oedeme nehmen plötzlich ab, am gleichen Tage steigt die Urinmenge plötzlich auf 4400 Ccm.

13. April. Oedeme ganz verschwunden. P. 80—92. U. 1000—1800. Cyanose und Dyspnoe kaum mehr vorhanden. Pat. verlässt das Bett für längere Zeit.



Curve 5.

———— Urinmenge. - - - - - - Puls.

Bei einer späteren Compensationsstörung wirkt Digitalis nicht mehr so prompt, ebenso nicht Coffeïn. Exitus am 11. Mai 1893.

Section ergiebt: Arteriosklerose, Stauung.

Resumé. Arteriosklerotischer Greis mit Stauung. Digitalin innerlich in sehr grossen Dosen hat nur schwache Wirkung (maximale Urinmenge 1100 Ccm.), subcutan wirkt es viel besser, namentlich diuretisch (3100 Ccm.). Injectionen sehr schmerzhaft. Digitalisinfus wirkt noch besser (4400 Ccm.), hat auch deutlicher pulsverlangsamende Wirkung.

Von den 6 Patienten, welche zu verschiedenen Zeiten Digitalin sowohl innerlich, als auch subcutan bekommen haben, wurde einer (32) durch beide Anwendungsweisen nicht im Geringsten gebessert. Drei Fälle (33—35) reagiren auf interne Medication gar nicht, auf subcutane nur wenig, während in einem Bromkalium, im anderen Diuretin, im dritten Coffeïn recht günstig wirken.

Zwei Patienten endlich (36 und 37) werden durch interne Behandlung nicht, durch subcutane aber sehr deutlich gebessert. Digitalis im Infus innerlich wirkt gleich oder noch besser als Digitalin subcutan.

Die Gründe, welche überhaupt zur Anwendung des Digitalins an Stelle der gebräuchlichen Digitalispräparate geführt haben, sind Eingangs erwähnt.

Für zwei von diesen Gründen stellen sich die Verhältnisse bei dem neuen Medicamente durchaus günstig: Die Dosirung ist eine höchst einfache; unangenehme Cumulativwirkung ist bei keinem der 37 beobachteten Patienten aufgetreten. Ferner ist bei innerlicher Darreichung die unangenehme Wirkung auf Magen und Darm zum Mindesten sehr viel geringer als bei den gewöhnlichen Digitalispräparaten. Das Erbrechen (Zaugg 17, Schenk 8, Blaser 5, Kunkler 34) und der Durchfall (Rot 20), welche beobachtet wurden, waren nicht hartnäckig und können nicht mit Sicherheit auf das neue Medicament bezogen werden; der Patient Schenk hatte schon vor der Digitalinaufnahme erbrochen, Zaugg musste infolge seiner Nephritis überhaupt dazu neigen, bei der Patientin Blaser wurde bei der Section als Nebenbefund ein Ulcus ventriculi entdeckt; das Kind Roth war während der ganzen Erkrankung der Diarrhoe sehr unterworfen. Einmaliges Auftreten von Erbrechen nach subcutaner Verabreichung (Boss 29) ist wohl rein zufällig.

Dass sich das Digitalin auch zu subcutanen Injectionen eignet, scheinen an sich schon die 17 Fälle zu beweisen, in denen es wirklich so gegeben wurde. Immerhin ist ein Umstand nicht sehr einladend zu dieser Anwendungsweise. Es ist dies die starke Localwirkung der Injectionen. Dieselben waren jedesmal im Momente der Ausführung schmerzhaft. Bald stellte sich eine locale Schwellung mit starker Röthung, Druck- und Spontanschmerz, erhöhte Localtemperatur ein. Die Schwellung verschwand gewöhnlich nach 24, Röthung nach 48, Druckschmerzhaftigkeit oft erst nach 5 mal 24 Stunden. Gangrän oder Abscess wurde nie beobachtet. Nur ein kleiner Theil dieser Reaction ist auf Rechnung des Alkohols zu setzen. Die drei Versuche, welche mit rein wässriger Lösung gemacht worden waren (26, 29, 36), ergaben in einem Falle allerdings gar keine Localwirkung (29), in den beiden anderen (26, 36) aber fast dieselben wie bei schwach alkoholischer Lösung. Die Dosirung wird übrigens durch dieses Verfahren schon etwas voluminös, da das Digitalin schwer in Wasser löslich ist.

Uebrigens blieb einmal (Fall 30) die Localwirkung auch aus, trotzdem die gewöhnliche Lösung mit 5 Proc. Alkohol verwendet wurde.

Diese Beobachtungen am Menschen stehen also im Gegensatz zu den Angaben von Böhm (l. c.), welcher bei Hunden keine Localreaction durch Digitalininjectionen gesehen hat.

Ausser den Localerscheinungen verursachten aber die Injectionen noch Fieber, im Maximum bis 39° C. Von den 18 Fällen, welche hierfür in Betracht kommen, trat 11 mal erhöhte Abendtemperatur auf, wo sonst gar keine andere Ursache für Fieber vorlag. Nur einer dieser Fälle hatte eine Lösung ohne Alkohol (26). Die beiden anderen Patienten mit wässriger Lösung (29, 36), sowie 5 Kranke mit schwach alkoholischer Lösung blieben fieberfrei (24, 30, 31, 32, 35). Es schien, als ob gerade diejenigen Fälle nicht mit Fieber reagirten, welche am schwersten krank waren und am meisten Oedem hatten.

Ein letzter Uebelstand der gebräuchlichen Digitalispräparate ist der, dass sie bei anscheinend gleichen Fällen, ja oft bei den gleichen Patienten zu verschiedenen Zeiten graduell sehr ungleich wirken. Ob die Ursache hierzu in der betreffenden Krankheit oder im Medicament liegt, bleibe dahingestellt. Ideal wäre die Wirkung dann, wenn man für gewisse physiologische und pathologische Zustände eine abnorme Wirkungsweise vorausbestimmen könnte.

Man muss sich nun veranlasst fühlen, zu fragen, ob nicht dieser Uebelstand bei dem neuen Präparate in erhöhtem Grade hervortrete. Praktisch gesprochen: Sind die Chancen für eine prompte Digaliswirkung grösser bei der Anwendung der gebräuchlichen, alten Formen oder bei Darreichung von Digitalin verum?

Wenn man die Wirkung des Digitalins in den vorliegenden 37 Krankengeschichten unter sich vergleicht, so muss ein Umstand sofort auffallen: Die subcutane Application des Heilmittels war viel mehr nutzbringend als die innerliche. Im Hinblick auf die Resultate anderer Beobachter kann zugegeben werden, dass die Möglichkeit, nicht aber Wahrscheinlichkeit vorliege, dass bei der innerlichen Anwendung ungünstigere Fälle vorlagen. Die Auswahl der Fälle war eine chronologische und unbeeinflusst von jeder Voreingenommenheit: Zuerst wurde Digitalin in kleinen und mittleren Dosen innerlich gegeben bei allen Fällen, in denen man Digaliswirkung wünschte. Da die Erfolge wenig günstig schienen, wurde subcutane Anwendung in gleichen oder kleineren Dosen gemacht. Der Unterschied sprang sofort in die Augen; es wurde deshalb von Neuem innere Anwendung, auch in grösseren Dosen, versucht und bei mehr

chronischen Fällen das Mittel sogar auf beide Arten ordinirt. Das ungefähre Ergebniss war folgendes:

Digitalin innerlich hat von 17 Fällen, die einen Vergleich zulassen, nie besser, 13 mal aber schlechter als andere ähnliche Mittel gewirkt, wie: Digitalisinfus, Digitalistinctur, Strophantustinctur, Scillatinctur, Coffeïnum natriosalicylicum, Diuretin, Digitalin subcutan.

Digitalin subcutan hat von den 13 Fällen, welche einen Vergleich zulassen, 9 mal gleich oder besser als die anderen Mittel gewirkt und nur 4 mal bemerkbar schlechter. In diesen letzten 4 Fällen ist es namentlich das Infusum foliorum Digitalis, welches den Sieg davonträgt.

Der Unterschied zwischen beiden Anwendungsweisen des Digitalins ist also deutlich, obschon die subcutanen Dosen gewöhnlich ganz bedeutend kleiner waren und weniger lange verabfolgt wurden. Bei diesem höchst auffälligen Unterschied lag die Vermuthung nahe, dass das Digitalin bei innerlicher Anwendung verändert werde und daher an Wirksamkeit einbüsse. Es war daran um so mehr zu denken, als die Glykoside sich durch die gemeinsame Eigenschaft charakterisiren, durch die Einwirkung von Säuren, Alkalien oder Fermenten unter Aufnahme von Wasser sich in Zucker und andere Stoffe zu spalten. In erster Linie musste an die Magenverdauung gedacht werden. Uebrigens giebt auch Kiliani (l. c.) an, dass sich beim Erhitzen mit verdünnter Salzsäure von einer bestimmten Menge Digitalin 30 Proc. zu dem unwirksamen Digitaligenin umsetze.

Experimentelle Untersuchungen an Fröschen, welche ich auf die Anregung meines hochverehrten Chefs hin, Herrn Prof. Sahli, angestellt habe und in diesem Archiv genauer mittheilen werde, bewiesen nun wirklich eine sehr starke Abschwächung des Digitalins durch die künstliche Magenverdauung.

Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass bei zwei gleich schweren Fröschen mindestens 3 mal mehr Zeit verstrich bis zum systolischen Stillstand des Ventrikels, wenn verdautes Digitalin angewandt wurde, als wenn unverdautes Digitalin gebraucht worden war; ferner fand sich, dass mindestens die dreifache Dosis verdauten Digitalins (im Vergleich zum unverdauten Digitalin) nöthig war, um systolischen Ventrikelstillstand bei möglichst ähnlichen Fröschen hervorzubringen.

Die quantitativen Resultate lassen sich natürlich nicht direct auf die menschlichen Verhältnisse übertragen. Im Magen wird eben wahrscheinlich schon ein Quantum unveränderten Digitalins resorbirt.

Ausserdem ist die Magenfunction gerade bei Personen mit allgemeinen Stauungserscheinungen häufig genug schwer gestört, dadurch

wird die Wirkung der Verdauung, aber auch die der Resorption abgeschwächt. Hinwiederum ist aber auch eine weitere Veränderung des Digitalins durch die Darmverdauung, namentlich durch Darmfäulniss und durch die Galle, nicht ausgeschlossen. Mögen sich alle diese Verhältnisse bald zu Gunsten, bald zu Ungunsten des neuen Mittels ändern, so bleibt nach den vorliegenden Beobachtungen die Wirkung des Digitalins in interner Medication doch immer eine ungleichmässige und schwache. Die Dosirung ist allerdings einfach, Nebenwirkungen treten nicht wie bei anderen ähnlichen Mitteln auf, der unsicheren Wirkung wegen aber kann das Digitalinum verum, auch abgesehen von seinem hohen Preis, zur internen Verabreichung nicht empfohlen werden.

Die Thatsache, dass bei der innerlichen Darreichung von Digitalis im Infus, in Tinctur, als Pulv. herbae digitalis u. s. w. ähnliche Unzulänglichkeiten sich nicht oder wenigstens nicht in dem nämlichen Maasse geltend machen, glaube ich hier nicht erklären zu sollen. Ich lasse es insbesondere dahingestellt, ob die Annahme, dass das Digitalin verum die eigentlich werthvollen Bestandtheile der Digitalisblätter enthält, richtig ist, oder ob vielleicht die therapeutische Wirksamkeit der Digitalisblätter in einem der anderen darin enthaltenen Körper zu suchen ist. Die Beobachtung, dass das Digitalin auch bei subcutaner Anwendung nie die deutliche Pulsverlangsamung hervorbringt, wie die gebräuchlichen Digitalispräparate, spricht dafür, dass es wenigstens noch nicht alle wirksamen Bestandtheile der Pflanze enthält.

Es ist übrigens sehr wohl möglich, dass auch für die alten Digitalispräparate die Wirkung der Magenverdauung fernerhin zu berücksichtigen ist und dass vielleicht die alte Regel, dieselben zur Schonung des Magens nicht bei leerem, sondern bei vollem Magen zu geben, zu modificiren ist.

Anders als für die interne Darreichung gestalten sich die Verhältnisse für die subcutane Injection. Die Wirkung ist unbedingt prompter als bei der Aufnahme per os. Leider kommt aber hier der grosse Uebelstand hinzu, dass die Injectionen sehr schmerzhaft sind, dass sie zu localen Entzündungserscheinungen führen, ja sogar beträchtliches Fieber erzeugen können. Die Nebenwirkungen in dieser Beziehung waren bei den beobachteten Patienten ganz die gleichen wie bei subcutaner Injection von Tinctura Digitalis. Da nun bei solcher Verabreichung die Wirkung des neuen Mittels auf die Stauung höchstens gleichzustellen ist derjenigen eines Digitalisinfuses, oder unter gewissen Verhältnissen des Coffeïns und des Diuretins, so wird sich

seine Anwendung auf solche Fälle beschränken müssen, bei welchen die anderen Mittel schon ohne Erfolg probirt wurden oder verlassen werden mussten wegen der unangenehmen Nebenwirkungen von Seiten des Verdauungsapparates. Auch dann noch wird es sich fragen, ob man nicht die billigere und leichter zu beschaffende Digitalistinctur zur subcutanen Injection vorziehen will.

Die Schlüsse, welche sich aus den vorliegenden Beobachtungen ableiten lassen, sind folgende:

1. Das Digitalin verum wirkt innerlich auch nicht annähernd so gut, wie die übrigen Diuretica.

2. Bei subcutaner Anwendung ist die Wirkung sehr viel energischer; immerhin kommt auch diese noch nicht derjenigen des Digitalisinfuses gleich.

3. Die schwächere Wirkung bei innerlicher Verabreichung ist wahrscheinlich zu erklären durch eine theilweise Zersetzung des Präparates durch die Magenverdauung.

4. Subcutane Digitalininjectionen haben starke locale Reizung und Entzündung und meist auch Fieber im Gefolge.

II.

Klinische Untersuchungen über den Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf mancher Infectionskrankheiten.

Von

A. Chelmonski,

Primararzt am Hospital zum Kindlein Jesu zu Warschau.[1]

(Mit 17 Curven.)

Die Natur selbst heilt die Krankheiten
— nicht Ihr.
(Nach Hufeland.)

Die Theorie, nach welcher ein gewisser Antagonismus zwischen den Krankheiten existire, zählte früher viel mehr Anhänger, als heutzutage. Bei sorgfältigerer Beobachtung und grösserer Berücksichtigung der anatomisch-pathologischen Anhaltspunkte überzeugte man sich, dass in einem kranken Organismus eine neu hinzutretende Krankheit sehr häufig das ursprüngliche Leiden ungünstig beeinflusst. Was die Infectionskrankheiten anbelangt, so ist wohlbekannt der schädliche Einfluss der Eiterungsprocesse auf den Verlauf des Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach und Erysipelas, desgleichen der Malaria-, Eiter- und Pneumokokkeninfection auf den Verlauf der Tuberculose u. s. w.

Andererseits ist jedoch die Richtigkeit sowohl mancher klinischer Erfahrungen, wie auch der an Thieren angestellten Versuche, welche beweisen, dass manche Infectionen den Verlauf anderer Infectionen günstig beeinflussen können, keineswegs abzuleugnen.

Miecz[1]), Hauptarzt des Militärhospitals zu Smolensk, theilt in einem Berichte an das Medicinaldepartement die günstigen Erfolge bei der Behandlung der Cholera mittels Vaccination mit. Bouchard und nach ihm eine ganze Reihe anderer Autoren bestätigt die Möglichkeit der Bekämpfung der Milzbrandinfection mittelst Bac. pyocyaneus; Emmerich und Pawlowsky mittelst Strepto- und Pneumokokken; Buchner, indem er Toxine der Friedländer'schen Bacillen anwendet; Zagari, indem er Choleratoxine impft.[2])

1) Tygodnik Lekarski. 1855. No. 33.

1) Charrin, Traité de Médecine. Poln. Uebers. 1893.

Neumann[1]) und Schwimmer[2]) beobachteten Fälle von mittelst Erysipelas geheilter Syphilis. Des günstigen Einflusses dieses Erysipelas auf den Verlauf von Lupus erwähnen Schwimmer (l. c.) und Fehleisen[3]). Waibel[4]) schildert einen Fall von mittelst Gesichtsrose geheilter Lungentuberculose. Solles[5]) behauptet, dass Erysipelas, einem mit Tuberculose inficirten Meerschweinchen eingeimpft, den Verlauf der letzteren mildert. Wohlbekannt sind die klinischen Beobachtungen, die beweisen, dass eine bei einem an Keuchhusten Leidenden auftretende acute fieberhafte Krankheit häufig den letzteren unterbricht. Ich[6]) selbst hatte Gelegenheit, mich von dem günstigen Einfluss des Erysipelas und Typhus exanthematicus auf den Verlauf der Lungentuberculose zu überzeugen. Rumpf[7]) citirt höchst interessante klinische Beobachtungen, die den günstigen Einfluss der an Abdominaltyphus Kranken gemachten Injectionen der sterilisirten Culturen von Bac. pyocyaneus bestätigen.

Aus den oben angeführten Thatsachen könnte man den Schluss ziehen: 1. die Bacteriotherapie besitze manche empirische Basis, 2. die Art der Secundärinfection, eventuell Intoxication, scheine in der Bacteriotherapie von geringer Bedeutung zu sein.

Mit Rücksicht auf das oben Gesagte, sowie von der Wichtigkeit der Rolle, welche Fäulniss im Leben eines jeden Organismus abspielt, fest überzeugt, beschloss ich nachzuforschen, ob die Fäulnissbacterien irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Infectionskrankheiten ausüben resp. zu einem Heilmittel werden können. Die nach dieser Richtung hin angestellten Versuche schienen mir um so mehr anregend zu sein, als selbst bei Einimpfung lebender Saprophyten, wie es die Fäulnissbacterien sind, der Organismus durch keine Gefahr der Infection bedroht wird.

Nicht ich fiel zuerst auf den Gedanken, die Fäulniss zu Heilzwecken anzuwenden. Das Volk wendet von jeher Koth bei Behandlung der Rose an. Cantani[8]) verordnete Inhalationen von Fäulnissbacterien bei Tuberculose. Kostjurin und Krainsky[9]) injicirten mit Milzbrandbacillen inficirten Kaninchen Fäulnisstoxine, und so gelang es ihnen, die Thiere am Leben zu erhalten.

1) Allgem. Wiener med. Zeit. 1888. Nr. 4.
2) Wiener med. Presse. 1888. Nr. 14, 15, 16.
3) Baumgarten, Mycologie. 1888. p. 397.
4) Centralbl. f. Bacteriologie. 1889. V. S. 187. 5) Ebenda. 1889. VI. S. 569.
6) Gazeta Lekarska. 1891. p. 77, und Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 14.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 41.
8) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1885.
9) Centralblatt f. Bacteriologie. 1891. X.

Ich sehe hier absichtlich von den zahlreichen in den Laboratorien gemachten Versuchen ab [1]), welche ausserhalb des Organismus den hemmenden Einfluss der Fäulnissbacterien resp. deren Toxinen auf das Wachsthum und die Lebensenergie der pathogenen Bacterien feststellen, weil dieselbe eher für den Biologen, als für den Kliniker einen Werth darbieten.

Ich begann meine Untersuchungen im Jahre 1891 [2]). Es war: 1. eine geeignete Injectionsflüssigkeit aufzusuchen, 2. die Einwirkung derselben auf den gesunden thierischen und menschlichen Organismus kennen zu lernen und 3. sich von dem Einfluss auf den Verlauf der Infectionskrankheiten zu überzeugen.

Um Fäulniss in der Höhe ihrer Entwickelung zu gewinnen, wurde fein zerhacktes Ochsenfleisch in undurchsichtige Gefässe gebracht, Wasser im Verhältniss 1 : 1 eingegossen und zugedeckt bei einer Temperatur von 15—16° R. 7—10 Tage lang oder im Thermostat bei 37° C. für 48—72 Stunden in der Ruhe gelassen. Anfangs fällt das Fleisch auf den Boden des Gefässes, dann schwimmt es in dem Maasse, als sich Gase bilden, herauf und verstopft dicht das Gefäss. Somit schaffen die Aëroben für die Entwickelung der Anaëroben unentbehrliche Bedingungen. Nach Ablauf der oben erwähnten Zeit, in der sich die Fäulniss genügend entwickelte, wurde das verfaulte Fleisch durch Leinwand gedrückt und die gewonnene dunkelrothe, übelriechende Flüssigkeit für 1½ Stunden in einen Koch'schen Sterilisirapparat gebracht oder direkt auf Gas so lange gekocht, bis das Eiweiss vollständig der Gerinnung anheimfiel. Ich gebe zu, dass man die Gefässe mit der Flüssigkeit, um die letztere klar zu gewinnen, erst dann in den Sterilisirapparat stellen soll, wenn bereits der Dampf zu entweichen beginnt. Die auf diese Weise durchgekochte und filtrirte Flüssigkeit besitzt eine alkalische oder neutrale Reaction und einen ammoniakalischen Geruch. Nachdem die Flüssigkeit eingedickt, geht die alkalische Reaction in eine saure über, der Geruch erinnert an Schreinerleim. Eine solche Flüssigkeit wurde nochmals filtrirt, sterilisirt und zu Versuchen angewendet. Man kann auch die Eindickung weiter bringen und die gewonnene dichte Masse bis zum constanten Gewicht eintrocknen. Diese Masse wird vor dem Gebrauch in Wasser gelöst.

---

1) Vgl. die Arbeiten von Pierre de Toma, Muffuci et Flora, Cienkowski, Falk, Baumgarten, Kitasato, Gärtner, Karlinski, Schiller, Kostjurin und Krainsky u. s. w.

2) Die Resultate habe ich in einer vorläufigen Mittheilung in „Medycyna" 1894. Nr. 11 veröffentlicht.

Es war von vornherein, noch bevor man an die Versuche mit dem oben geschilderten Präparate herantrat, zu erwarten, dass der Wirkungseffect ungleich ausfallen wird. Bekanntlich entstehen im faulenden Fleische mit dem Fortschreiten des Fäulnissprocesses verschiedene chemische Körper von verschiedenen physiologischen Eigenschaften. Die Entwickelung der Fäulniss ist aber von der Zeitdauer, von der Temperatur, vom Lichtzutritt und anderen angreifbaren Factoren abhängig. Obgleich ich, als ich die Fäulnissflüssigkeit vorbereitete, alle Mühe anwendete, dass die Fleischfäulniss sich stets unter den gleichen Bedingungen vollzog, so war man doch nicht im Stande, manche Ungenauigkeiten in dieser Beziehung zu vermeiden. Anderseits ist es möglich, dass bei der Absonderung des Eiweisses, bei Eindickung der Flüssigkeit nicht immer dieselben chemischen Processe sich abspielen. Schliesslich, da der Grad der Eindickung, eventuell das specifische Gewicht der Flüssigkeit, nicht immer für deren therapeutische Eigenschaften maassgebend sein kann, so ist man kaum im Stande, die Dosis jeder frischbereiteten Flüssigkeit vorauszusehen, und von vornherein lässt sich dieselbe mit voller Genauigkeit keineswegs bestimmen.

Mit Rücksicht darauf sollte man die Versuche mit jeder neuen Flüssigkeit stets mit sehr kleinen Gaben beginnen und nur allmählich zu grösseren übergreifen.

Indem ich auf die oben angeführte Weise die Fäulnissflüssigkeit gewonnen habe, trat ich an Versuche an Kaninchen heran. Während einiger Tage, zuweilen einiger Wochen wurde beim Kaninchen die Temperatur im Rectum gemessen. Nachdem ich mich überzeugte, welche Temperaturschwankungen beim Versuchsthiere vorgehen, begann ich die Injectionen des Fäulnissextractes. Folgende Thatsachen, die mir bei diesen Versuchen zur Beobachtung gelangten, sind hervorzuheben:

An den Injectionsstellen sind am häufigsten irgendwelche Veränderungen nicht wahrzunehmen; sehr selten entsteht eine geringe Verhärtung, die jedoch in Eiterung nicht übergeht.

Das Kaninchen reagirt selbst auf die geringste Dosis des Fäulnissextractes (0,001—0,002 Trockensubstanz) für gewöhnlich mit einer im Rectum gemessenen Temperaturerhöhung. Diese Steigerung tritt beim Versuchsthiere nicht immer zu derselben Zeit auf, einmal früher (nach 1 Stunde), ein anderes Mal später (nach 2—5 Stunden). Nach mittleren Dosen hielt die Temperatursteigerung ca. 6 Stunden an, wonach sie zur Norm oder etwas tiefer sinkt; nach grossen Gaben hält die Steigerung bis 40—41° C. ca. 2 Tage an und dann geht

das Thier sehr häufig bei einer Temperatur von 39—35° C. zu Grunde.

Die gegebene Dosis des Fäulnissextractes ruft bei verschiedenen Individuen einen ungleichen Grad von Temperaturreaction hervor.

Das Fäulnissextract verliert ungefähr nach einem Monate die Fähigkeit, eine Temperaturerhöhung beim Kaninchen hervorzurufen.

Nach der Injection, die eine Temperatursteigerung hervorgerufen hat, sitzt das Thier traurig, athmet schnell, verweigert jede Nahrungsaufnahme, bekommt manchmal Durchfall.

An den Ohren lässt sich oft eine bedeutende Erweiterung der Blutgefässe wahrnehmen.

Eine Angewöhnung, Immunität gegen die Wirkung des Fäulnissextractes habe ich an Kaninchen nicht constatirt.[1])

Ich gehe zu den Versuchen an Menschen über.

Indem ich mich überzeugt habe, dass die gegebene Dosis eines frisch bereiteten Fäulnissextractes eine nicht allzu bedeutende Temperaturerhöhung (39—39,5° C.) beim Kaninchen hervorrufe und dass beim Kaninchen Genesung eintritt, injicirte ich Menschen eine gleiche oder etwas geringere Dosis. Bewirkte beim gegebenen Individuum die injicirte Quantität des Fäulnissextractes keine Temperaturreaction, so steigerte ich die Dosis des Extractes allmählich, bis eine Reaction eingetreten ist.

Diese, wie ich mich an mir selbst und Anderen überzeugt habe, geschickt und nicht subcutan, sondern in die Muskeln ausgeführten Injectionen sind kaum von einem unangenehmen Gefühl begleitet; selten bleibt an der Punctionsstelle ein leichter, 12—24 Stunden anhaltender Schmerz.

Eine Abscessbildung habe ich auf Hunderten von mir ausgeführten Injectionen niemals gesehen. Wie bei Kaninchen, bildet sich zuweilen bei Menschen an der Injectionsstelle eine unbedeutende Verhärtung, die nach einigen Tagen schwindet.

Die nach dem Fäulnissextracte auftretende Temperaturerhöhung beginnt gewöhnlich 3—8 Stunden nach der Injection; die Temperatur hält sich über der Norm ca. 10—12 Stunden, selten länger, wonach dieselbe zur Norm oder etwas tiefer herabsinkt. Folgendes Beispiel zeigt den Charakter der Temperaturreaction:

---

1) Ich habe mehrfach den Kaninchen je 1—2 Spritzen ungekochter, nicht sterilisirter Fäulnissflüssigkeit injicirt. Auch in diesen Fällen bildeten sich an der Injectionsstelle keine Abscesse, die Temperatur im Rectum stieg in die Höhe, es traten sämmtliche oben erwähnte Erscheinungen auf, wonach die Kaninchen in den normalen Zustand zurückkehrten.

Stunde	Vor den Injectionen		Bei Injectionen um 9 Uhr Morgens		Nach den Injectionen	
	Am 14. Sept. 1893	Am 15. Sept. 1893	Dosis 0,004 Am 16. Sept. 1893	Dosis 0,008 Am 17. Sept. 1893	Am 18. Sept. 1893	Am 19. Sept. 1893
9	36,5	—	36,0	36,4	37,0	36,0
11	36,1	36,9	37,0	37,5	37,0	36,7
1	36,9	36,5	37,0	37,5	37,0	37,0
3	37,6	37,3	36,0	37,5	37,4	37,4
5	37,3	37,3	37,4	38,5	37,0	37,0
7	36,0	36,6	37,8	38,7	37,5	37,0

Die individuellen Differenzen treten in der besprochenen Reaction sehr deutlich hervor; dieselbe Flüssigkeit, in gleicher Dosis und in derselben Zeit mehreren Individuen injicirt, ruft eine verschiedene Temperaturreaction hervor.

Beispiele:

Am 10. Juli 1892.

Stunde	N. W., 53 Jahre alt. Myel. chron.	Z. D., 30 Jahre alt. Tabes dors.	A. N., 20 Jahre alt. Lupus
10	36,7	36,8	36,5
	10 Uhr 15 Min. Injection von 0,7 Fäulnissextract.		
2	37,0	37,5	37,7
5	36,5	38,8	37,4
8	37,4	39,0	37,6
	Am 11. Juli.		
10	36,8	36,5	36,7
	10 Uhr 15 Min. Injection von 0,9 Fäulnissextract.		
2	36,1	38,0	36,8
5	37,9	38,8	37,8
8	37,3	38,0	37,4

So oft, als nach der Injection des Fäulnissextractes eine Temperaturerhöhung eintritt, nimmt die Pulsfrequenz entsprechend der Körpertemperatur zu. In meinen Versuchen habe ich den Puls stets voll, rhythmisch gefunden. Die Pulsbeschleunigung entspricht der Zunahme der Athmungsfrequenz. Bei höheren Temperaturen nimmt die Harnmenge ab, das specifische Gewicht steigt. Eiweiss, Zucker und dergleichen abnorme Bestandtheile traten im Harn niemals auf. Eine genauere Blutuntersuchung habe ich nicht durchgeführt.

Was die allgemeinen subjectiven Erscheinungen anbelangt, so habe ich mich überzeugt, dass kleine Gaben des Fäulnissextractes fast keine Beschwerden hervorrufen. Nach grösseren Mengen desselben treten zuweilen Somnolenz, Kopfschmerz oder Kopfschwere,

Reissen in den Extremitäten, Muskel-, Rückenschmerzen, mehr oder weniger heftige Schüttelfröste ein, um einem Hitzegefühl und Schweiss Platz zu machen. Nach 24 Stunden treten sämmtliche obige Erscheinungen vollständig zurück.

Zum Schluss muss ich auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die ich bei einigen Individuen zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich meine hier den Einfluss des Fäulnissextractes auf die Vasomotoren, eventuell deren Centrum. So fiel mir in einigen Fällen gleich nach der Injection des Fäulnissextractes in ziemlich grosser Gabe eine Röthung der Gesichtshaut, der Ohren, der Brust und der Conjunctiva auf. Diese Erscheinung wurde von einem Hitzegefühl begleitet. Beide Erscheinungen schwanden nach einigen Minuten.

Solche Eigenschaften besitzt das frisch gewonnene Fäulnissextract; nach Ablauf von etwa 3—9 Wochen verliert das Extract seine Kraft.

Als die zahlreichen an nicht fiebernden Menschen angestellten Versuche mich versicherten, dass in geringer Menge injicirtes, d. i. eine Temperaturerhöhung bis 38—38,5° hervorrufendes Fäulnissextract von keinen schädlichen Folgen begleitet ist, trat ich zu Versuchen über den Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten heran.[1])

Leider sind meine Versuche nach dieser Richtung spärlich; es ist unmöglich, aus denselben einen Endschluss betreffs der Wirksamkeit des Fäulnissextractes zu ziehen. Dieselben sind jedoch, wie ich glaube, so auffallend, dass sie die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu lenken und zu weiteren Untersuchungen anzuregen im Stande sind.

Ehe man zu den Versuchen an fiebernden Menschen herantrat, war zuerst die Dosis des gegebenen Extractes zu ermitteln. Die Erfahrung überzeugte mich, dass für die Wirksamkeit des Fäulnissextractes bis zu einem gewissen Grade die grössere oder geringere Temperaturreaction bei einem Kaninchen, eventuell einem nicht fiebernden Menschen, auf eine gewisse Gabe maassgebend sein kann. Die Behandlung fing ich gewöhnlich mit einer solchen Gabe an, die bei einem nicht fiebernden Menschen eine Temperaturerhöhung bis zu 38° C. hervorrief. Erreichte die Körpertemperatur am folgenden Tage 37—38° C., so wiederholte ich die Injectionen nicht mehr, trat ein geringer Temperaturabfall ein, so wendete ich dieselbe Gabe noch-

1) Von Versuchen an kranken Thieren musste ich, da es unmöglich ist, bei Thieren diejenigen Krankheiten, in denen ich das Fäulnissextract anzuwenden beabsichtigte, durch Impfung hervorzurufen, Abstand nehmen.

mals an. Trat nach der ersten Injection keine deutliche Temperaturreaction ein, so steigerte ich am folgenden Tage die Menge der injicirten Flüssigkeit; schliesslich, im Fall sich die Morgen- und Abendtemperatur am folgenden Tage höher erwies, als am Tage der Injection, unterbrach ich die Injectionen für 1—2 Tage, wonach ich das Fäulnissextract von Neuem, jedoch in geringerer Menge injicirte.

A. Abdominaltyphus.

Meine Versuche beziehen sich auf 25 im Hospital zum Kindlein Jesu im Jahre 1891 und 1892 beobachtete Fälle von Abdominaltyphus. Sämmtliche 25 Fälle endeten mit Genesung, während die Mortalität der Typhuskranken im Hospital zum Kindlein Jesu im Jahre 1891 bis 20,2 Proc.[1]), im Jahre 1892 bis 18,0 Proc.[2]) betrug.

Ich führe weiter unten 4 Fälle von Abdominaltyphus an, wo die Temperatur mehr oder weniger per crisin sank, und 5 Fälle mit einem lytischen Temperaturabfall.

I. Z. M., 8 Jahre alt, vom Lande, kam ins Hospital am 17. März 1892. Aus den Erzählungen der Familie erfuhr ich, dass die Pat. 10 Tage vor dem Eintreten ins Hospital über Kopfschmerzen, Frösteln und Appetitlosigkeit klagte. Bald wurde sie sehr schwach, bekam Durchfall und verlor das Bewusstsein.

Die Pat. ist sehr gracil, scrophulös, stark abgemagert, wie man sagt, Haut und Knochen, sie ist bewusstlos, stöhnt, hustet ab und zu. Roseola; Abdomen etwas aufgetrieben, rechts empfindlich; Zunge trocken; unwillkürlicher Stuhlabgang; Milz vergrössert; Bronch. diffusa; Oedema marg.; Puls 132, klein, dikrot; Respiration 56. Vom 17. bis 28. März: Pat. bewusstlos, somnolent; Puls bis 160, klein; Respiration bis 60; Durchfall; unwillkürlicher Stuhlabgang, Husten; Roseola.

29. März. Es wurden 0,15 Fäulnissextract injicirt.

30. März. Puls etwas voller, jedoch unzählbar; Kranke unruhig. Injicirt 0,15 Fäulnissextract.

31. März. Allgemeinaussehen besser; Puls ca. 100, etwas voller.

1. April. Abends 0,15 Fäulnissextract injicirt.

2. April. Puls unregelmässig; Allgemeinzustand viel besser; Durchfall geringer.

5. April. Decubitus; halbgeformte Stühle; das Bewusstsein kehrte zurück; Durchfall geringer.

Vom 6. April an allmähliche Genesung unter Zunahme des Appetits bei afebrilem Zustande.

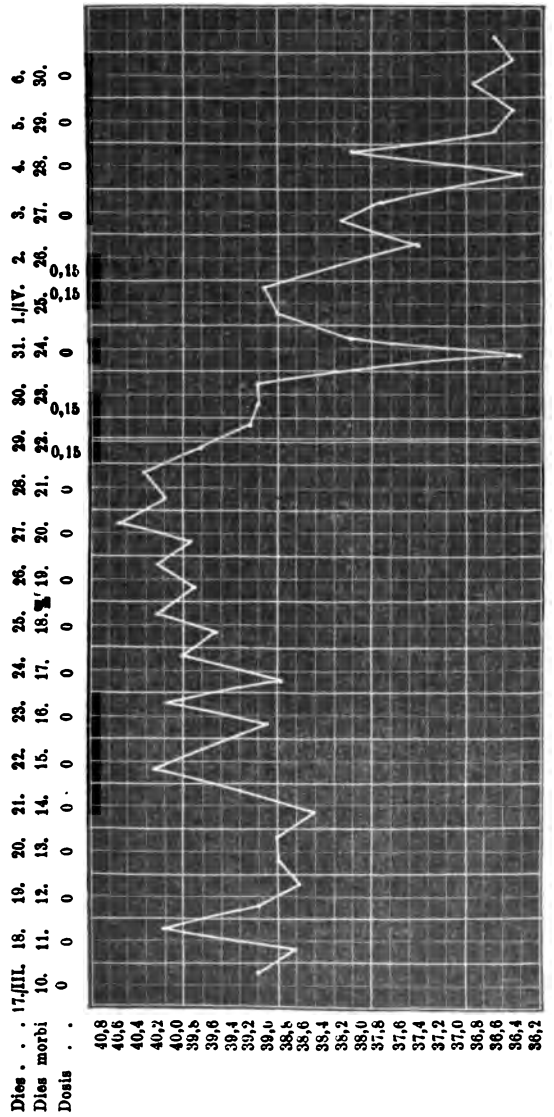
In der hier beigefügten, dem ersten Falle angehörigen Temperatur-

---

1) Prof. Tschaussow, O-tscherk dwischenja bolnych w 1891 godu. Warschau 1893.

2) Nach den Hospitalverzeichnissen.

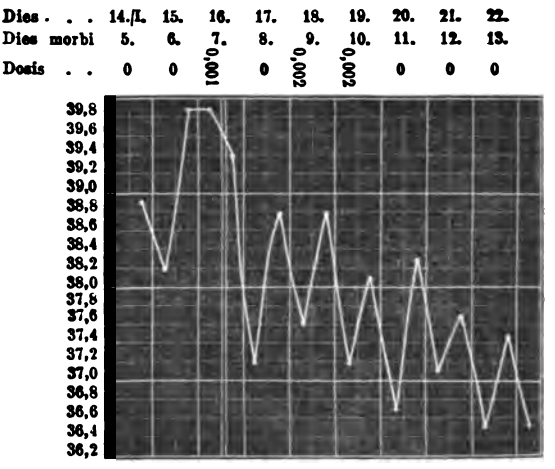
curve bedeutet die doppelte Linie die Grenze zwischen dem exspectativen und dem Behandlungsstadium. Dieselbe Erklärung bezieht sich auch auf alle folgenden Curven.



Curve 1. Z. M.

II. A. G., 13 Jahre alt, wurde im Hospital vom 17. Januar bis 1. Februar 1892 behandelt. Vor 5 Tagen bekam das vollständig gesunde Mädchen Schüttelfrost. Am folgenden Tage traten Kopf- und leichte Leibschmerzen auf; es kam Durchfall 1—2 mal in 24 Stunden hinzu. Jetzt:

Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des Abdomens und allgemeines Schwächegefühl. Die Pat. ist mittelmässig gebaut und ernährt; leichte Somnolenz; Meteorismus; seit gestern fünf flüssige charakteristische Stuhlentleerungen; Milz leicht palpirbar, weich; Bronchitis diffusa; Puls 112, klein; Respiration 36.



Curve 2. A. G.

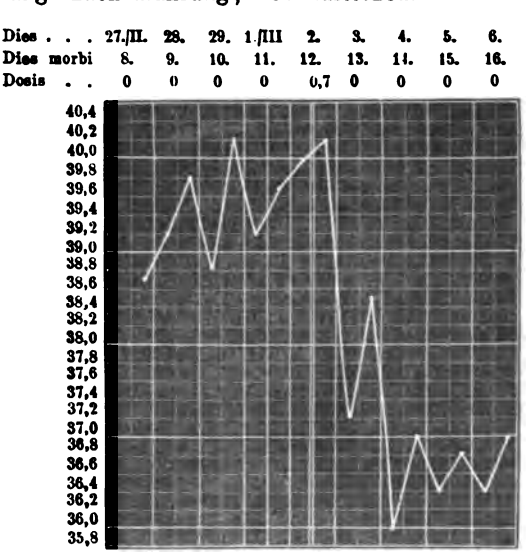
Am 16. Februar wurde eine Lösung des trockenen Fäulnissextractes injicirt (0,001).

Am 17. Februar fühlt sich die Pat. besser. Nachts schwitzte sie etwas; seit gestern 3 Stuhlentleerungen; Puls 88, voller; Respiration 24; Abdomen weniger aufgetrieben. Es wurde Fäulnissextract injicirt (0,001).

Am 18. und 19. Februar Injection (0,002).

20. Februar. Keine Stuhlentleerung; die Pat. fühlt sich wohl, verlangt nach Nahrung; will aufstehen.

Seit 21. normale Stuhlentleerungen und rasche Genesung.



Curve 3. F. S.

III. F. S., 59 Jahre alt, Bettlerin, war im Hospital vom 28. Febr. bis 18. März 1892. Pat. hustet von jeher, mehr im Winter; ermüdet beim Gehen. Vor 7 Tagen traten Schüttelfröste auf, wonach ein Gefühl der Schwäche bei der Pat. hinterblieb; sie bekam Kopfschmerzen, leichten Durchfall, trotzdem legte sie sich nicht ins Bett, bis sie das Hospital am 8. Krankheitstage aufsuchte.

2. März. Beschwerden: Schwindel und Kopfschmerzen, Schüttelfröste, Hitzegefühl, Husten, allgemeine Schwäche. Guter Bau, fassförmiger

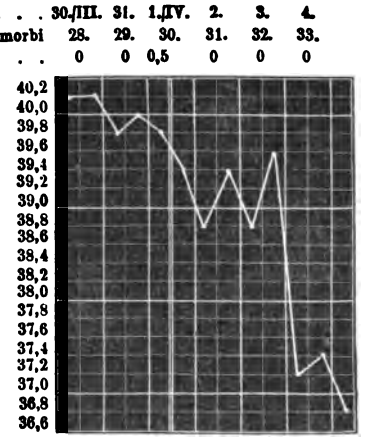
Thorax; dürftige Ernährung; trockene Haut; ziemlich reichliche Roseola; Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich; trockene Zunge; Milz leicht palpirbar, ziemlich weich; Emphysema pulm., Bronch. diffusa; Puls 112, Respiration 24.

2. März. Es wurden 0,7 Fäulnissextract injicirt.

3. März. Die Pat. schwitzte; fühlt sich stärker, bekam Appetit, eine flüssige Stuhlentleerung; Puls 76, Respiration 24.

Bis 6. März traten sämmtliche Krankheitserscheinungen zurück, so dass die Pat. von jetzt an das Bett verlässt.

IV. J. M., Tagelöhnerin, 37 Jahre alt, verweilte im Hospital vom 30. März bis 12. April 1892. Vor 4 Wochen traten bei der früher vollständig gesunden Patientin Schüttelfröste und allgemeines Schwächegefühl auf, die, nachdem dieser Zustand einige Tage anhielt, die Pat. zwang, das Bett aufzusuchen. Beschwerden: Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schwäche, Husten. Bau und Ernährung mittelmässig; Prostratio; Haut blass, trocken; Roseola; Abdomen mässig aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend empfindlich; Zunge trocken; täglich einige erbsensuppenähnliche Stuhlentleerungen; Milz nach oben und vorn vergrössert; Bronchitis; Husten; Puls 134, klein, dikrot; Respiration 36; Pat. halbbewusst.



Curve 4. J. M.

1. April. Injection von 0,5 Fäulnissextract.

2. April. Das Bewusstsein kehrte zurück, im Allgemeinen fühlt sie sich besser, Kopfschmerz geringer. Puls 100, voll; Respiration 32.

3. April. Subjectiver Zustand befriedigend, keine Stuhlentleerungen, Ausschlag abgeblasst, Puls 80, Respiration 36, Erscheinungen des Bronchialkatarrhs weniger ausgesprochen; leichter Husten. Es wurden 0,7 Fäulnissextract injicirt.

4. April. Pat. hat stark geschwitzt, fühlt sich im Allgemeinen gut, es hinterblieb nur ein Gefühl von Schwäche. Zwei halbflüssige Stuhlentleerungen, kein Ausschlag, Puls 72, Respiration 28.

Vom 5.—12. April kehren die Kräfte rasch zurück, Husten schwindet, die Stuhlentleerungen werden normal. Am 7. April verlässt die Pat. das Bett.

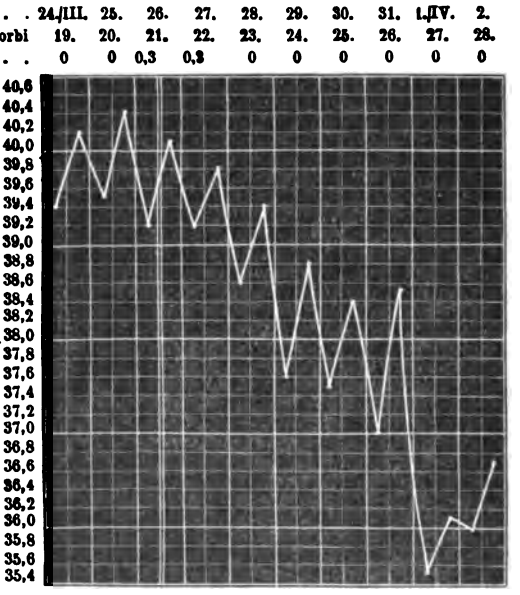
V. F. B., 32 Jahre alt, Magd, verbrachte im Hospital vom 24. März bis 5. April 1892. Vor 18 Tagen bekam die vorher vollständig gesunde Patientin Schüttelfröste, Kopfschmerzen und fiel rasch von Kräften herunter. Seit 2 Wochen über ein Dutzend Stuhlentleerungen täglich. Vor 4 Tagen Frühgeburt. Jetzt klagt sie über Durchfall, Kopfschmerz und allgemeine

Schwäche. Pat. ziemlich gracil, blass, bewusst; Kräfteverfall; an der Bauchhaut Roseola; Abdomen aufgetrieben, empfindlich; charakteristische flüssige Stuhlentleerungen; Zunge trocken; von der Milzgrösse lässt sich nichts Bestimmtes sagen; Puls 108, Respiration 18, Bronchitis diffusa.

26. März. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

27. März. Puls 90, voll, Respiration 18, Zunge feucht, Roseola, Durchfall.

28., 29. und 30. März. Puls 66—90, voll, Respiration 18—24, Zunge feucht; Abdomen weniger aufgetrieben und weniger druckempfindlich; die



Curve 5. F. B.

Symptome des Bronchialkatarrhs traten zurück, keine Roseola, Kopfschmerz geschwunden, Stuhlentleerungen nicht so häufig und weniger flüssig.

Vom 1. April an kehren Appetit und Kräfte zurück, die Pat. steht auf; Stühle normal.

VI. T. Z., 27 Jahre alt, Dienstmädchen, kam ins Hospital auf die Abtheilung von Dr. Obrebski am 10. März 1892.

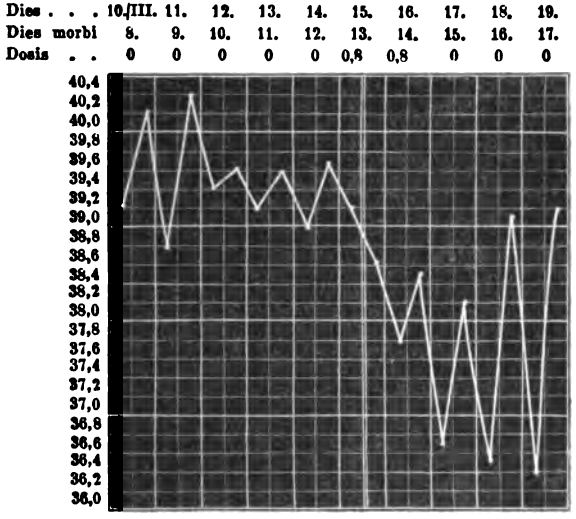
15. März. Aus der Erzählung des ordinirenden Arztes habe ich Folgendes erfahren:

Die Pat. hüstelt seit jeher. Vor 3 Wochen fing sie an, krank zu werden. Vor 12 Tagen bekam sie Schüttelfröste und Kopfschmerzen. Die Schwäche und das Hinzutreten eines Durchfalles veranlassten die Pat. das Hospital aufzusuchen. Gegenwärtig klagt die Pat. über Kopfschmerz, Schwäche, Durchfall und Husten. Pat. ist von mittelstarkem Bau, etwas blass, abgemagert, unruhig, aber bewusst, spärlicher Ausschlag (Roseola),

Abdomen leicht aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend empfindlich, Zunge belegt, feucht, täglich je 3—4 charakteristische Stuhlentleerungen, Milz bedeutend vergrössert, ziemlich hart, Erscheinungen der Verdichtung und beginnenden Zerfalls in der linken Lunge. Puls 120, ziemlich voll; Respiration 36. Es wurden 0,8 Fäulnissextract injicirt.

16. März. Kopfschmerz bedeutend abgenommen. Die Pat. fühlt sich frischer, Puls 102, Respiration 22. Es wurden 0,8 Fäulnissextract injicirt.

17. März. Kopfschmerz geschwunden, Husten wie früher, Schmerzen im linken Ohre, zwei halbflüssige Stuhlentleerungen, eine Milzvergrösserung nicht nachzuweisen, Abdomen scheint weniger druckempfindlich zu sein, Puls 84, Respiration 21.



Curve 6. T. Z.

Nach einigen Tagen schwand der Durchfall, desgleichen die Roseola, der Husten trat jedoch immer heftiger hervor; die Erscheinung des Zerfalls in den Lungen trat deutlicher hervor, im Sputum Tuberkelbacillen, in den Mittagsstunden Schüttelfröste und heftige Schweisse, die Erschöpfung nimmt immer mehr zu; Otorrhoea (Otitis perforativa tuberculosa), kurz es traten die Erscheinungen der Tuberculose in ihrer vollen Entwicklung auf.

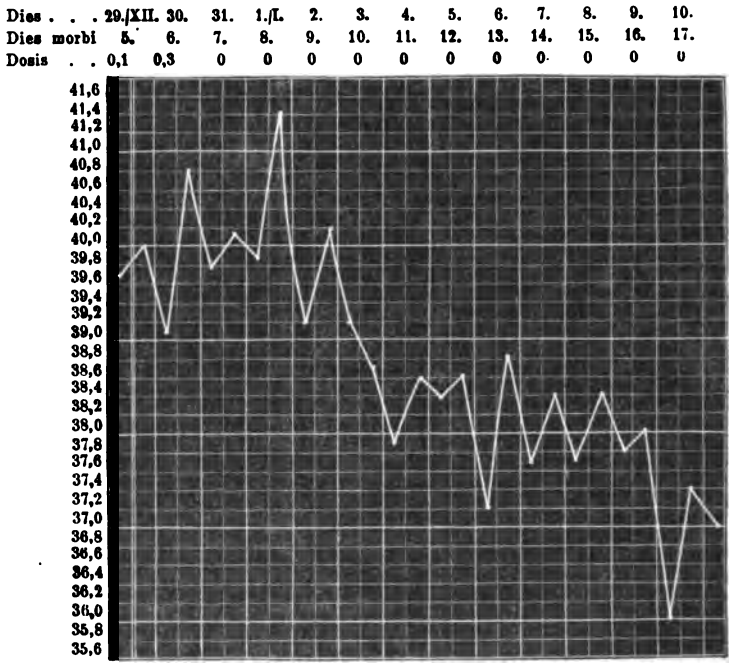
VII. F. G., 21 Jahre alt, Amme, verblieb im Hospital vom 28. December 1891 bis 14. Januar 1892. Vor 11 Tagen fühlte sie sich unwohl, bekam ab und zu Schüttelfröste und Kopfschmerzen. Vor 4 Tagen traten bei ihr heftige Schüttelfröste und Hitzegefühl ein, Kopfschmerzen und Schwäche nahmen zu; seit 2 Tagen hatte die Pat. 3—4 flüssige Stuhlentleerungen; klagt über Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl. Sensorium frei; sie ist gut und normal gebaut, Haut und Schleimhäute etwas blass, ziemlich reichliches Fettpolster, an der Haut des Abdomens und der Finger einige Roseolaflecken; Abdomen aufgetrieben, etwas druck-

empfindlich, Erbsensuppenstühle, Zunge belegt, Zungenspitze und Zungenränder roth, Milz vergrössert; Puls 96, weich; Respiration 30. Es wurden 0,1 Fäulnissextract injicirt.

30. December. Puls 96, Respiration 26. Kopfschmerz etwas geringer. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

31. December. Puls 100, Respiration 20. Gestern Abend Schweisse, fünf flüssige Stuhlentleerungen, Schwäche zugenommen.

1. Januar 1892. Puls 102, Respiration 30, Zunge feucht, Pat. hat keine Beschwerden mehr, seit gestern zwei flüssige Stuhlentleerungen.



Curve 7. F. G.

2. Januar. Puls 100, ziemlich voll, Respiration 24, Abdomen etwas druckempfindlich, eine einzige halbflüssige Stuhlentleerung.

Vom 3.—6. Januar an Puls 96—90, Respiration 24—18, der Allgemeinzustand nimmt mit jedem Tage zu; täglich je 1—2 flüssige Stuhlentleerungen; die Roseola schwindet. Vom 6.—11. Januar: Appetit zurückgekehrt, Allgemeinzustand gut, Stuhlentleerung noch immer etwas flüssig und Abdomen etwas druckempfindlich. Vom 11. Januar an steht die Pat. auf, Stuhlgang normal.

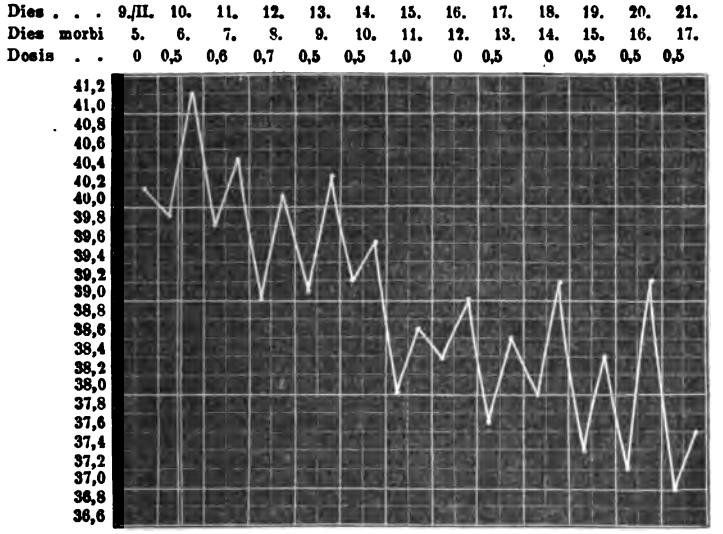
VIII. A. J., 18 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde im Hospital vom 9. Februar bis 12. März 1892 behandelt.

10. Februar. Vor 5 (?) Tagen bekam die Pat. Kopfschmerzen, Schüttelfröste und mehrmaliges Erbrechen. Während der ersten 3 Tage ging die Pat. trotz des Kopfschmerzes und des sich wiederholenden Fröstelns

heraus und suchte erst vor 2 Tagen das Bett auf. Seit 5 Tagen Stuhlverstopfung.

Beschwerden: Heftiger Kopfschmerz, Gefühl von Trockenheit in der Mundhöhle, allgemeines Schwächegefühl.

Körperbau und Ernährung gut; die Pat. ist etwas somnolent, Bewusstsein jedoch nicht geschwunden; sie stöhnt, hüstelt; an der vorderen Thoraxfläche und am Abdomen spärliche Roseolaflecken; Abdomen stark aufgetrieben, etwas druckempfindlich; Zunge belegt, feucht, an den Rändern rein; Milz und Leber wegen Meteorismus nicht palpirbar; Herz etwas nach oben verdrängt, Puls 104, klein, dikrot, Respiration 28; Bronchitis diffusa. Es wurde ein Klysma verordnet und 0,5 Fäulnissextract injicirt.



Curve 8. A. J.

10. Februar. Nach dem Klystiere eine einzige Stuhlentleerung; an der Haut des Abdomen hinterblieb ein Roseolafleckchen, die übrigen sind geschwunden. Puls 120, Respiration 30, die Gegend der rechten Fossa iliaca empfindlich; Abdomen stark aufgetrieben. Es wurde Ol. ricini verordnet und 0,6 Fäulnissextract injicirt.

12. Februar. Die Pat. fühlt sich etwas besser, kein Husten; Puls 96, ziemlich voll; Respiration 40; es wurden 0,7 Fäulnissextract injicirt.

13. und 14. Februar. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.

15. Februar. Der Kopfschmerz hat bedeutend abgenommen, Schlaf ruhig, Puls 88, voll, Respiration 30, kein Ausschlag. Es wurde 1,0 Fäulnissextract injicirt.

17. Februar. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.

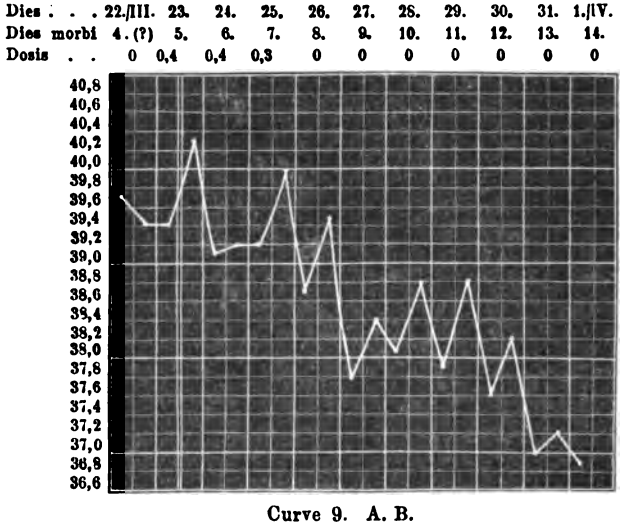
19. Februar. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.

Vom 20.—23. Februar fühlt sich die Pat. gut, Kopfschmerz geschwunden, täglich Schweisse. Puls 76—80, Respiration 20—24, R. ileocoecal. noch etwas empfindlich.

24. Februar. Die Pat. fühlt sich vollständig gut, steht auf, nimmt jede Nahrung auf.

IX. A. B., 27 Jahre alt, Näherin, brachte im Hospital vom 22. März bis 11. April 1892 zu. Die Pat. erzählt, dass sie sich vor 6 Tagen unwohl fühlte; vor 3 Tagen traten bei ihr Schüttelfröste, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit auf; das Schwächegefühl nahm zu. Jetzt klagt sie meist über Kopfschmerzen und Frösteln. Körperbau und Ernährung gut; Bewusstsein nicht vollständig erhalten; an der Rumpfhaut und an den Extremitäten Roseolaflecken; Bronchitis diffusa; Puls 120, klein; Respiration 36. Abdomen etwas aufgetrieben und druckempfindlich, besonders rechts; Stuhlentleerungen wie gewöhnlich; Zunge trocken.

23. März. Es wurden 0,4 Fäulnissextract injicirt.



Curve 9. A. B.

24. März. Es wurden 0,4 Fäulnissextract injicirt.

25. März. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

24.—27. März. Puls 100—120, Respiration 30—36; der Ausschlag ist blässer geworden, die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs sind weniger ausgesprochen; Zunge feucht; Erbsensuppenstühle; die Kräfte haben zugenommen; Bewusstsein kehrt zurück.

27. März. Die Kranke schwitzte in der Nacht stark; keine Kopfschmerzen mehr; der Ausschlag ist kaum hier und da bemerkbar. Husten fast geschwunden; Puls 180; Respiration 30; Durchfall wie früher.

27.—30. März. Puls 84—102, Respiration 30—36. Sämmtliche Krankheitserscheinungen schwinden; die Kräfte kehren zurück, Durchfall nimmt allmählich ab, um erst am 3. April vollständig zu schwinden.

Sehen wir uns die oben geschilderten Fälle an. Bei sämmtlichen Patienten bemerken wir nach Application des Fäulnissextractes eine mehr oder weniger starke Tendenz zu Temperaturabfall. Dieses

Sinken beginnt bald am Tage der Injection, bald an dem darauf folgenden Tage, wobei demselben eine abendliche Temperatursteigerung vorausgeht. Im Falle VII ging dem ziemlich raschen Temperaturabfall eine bedeutende (bis 41,2) 3 Tage anhaltende Temperatursteigerung voraus. Der Einfluss des Fäulnissextractes auf die Temperatur machte sich sowohl in den früheren, wie in den späteren Krankheitsstadien geltend. Wenn wir die Curven Nr. 1, 2, 4 und 8 ansehen, entgeht es uns nicht, dass die Unterbrechung der Injectionen eine Rückkehr zu höheren Temperaturen nach sich zieht, während die Application des Fäulnissextractes die Temperatur erniedrigt.

Hand in Hand mit dem Temperatursinken nimmt die Puls- und Athmungsfrequenz ab und, was wichtiger, der Puls wird grösser und voller.

Das Fäulnissextract bei vorher vorhandenem Durchfall verringert, wie es aus den angeführten Krankheitsgeschichten hervorgeht, die Zahl der Stuhlentleerungen, wobei die Druckempfindlichkeit des Abdomen abnimmt. Dieser Einfluss macht sich nicht immer gleichzeitig mit dem Temperaturabfall geltend: zuweilen leiden die Patienten bei normalen Ziffern an Durchfall und Druckempfindlichkeit des Abdomens (vgl. Fälle I, VII und IX).

Bald nach dem Beginn der Behandlung schwindet der Ausschlag und der Bronchialkatarrh, das Allgemeinaussehen der Patienten bessert sich, Appetit und Kräfte kehren rasch zurück.

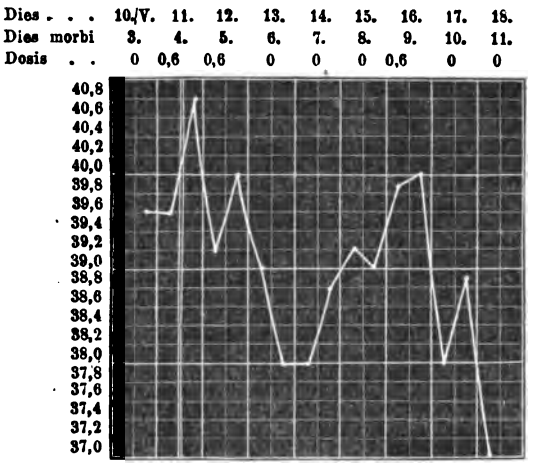
B. Flecktyphus.

Meine Erfahrungen beziehen sich auf 42 von mir im Hospital zum Kindlein Jesu im Jahre 1892 beobachteten Fälle von Flecktyphus. Die Mortalität der Epidemie betrug in unserem Hospital im Allgemeinen 7,7 Proc. [1]), im Vorrathshospital 7,5 Proc. [2]). Von 42 mit Fäulnissextract behandelten Patienten starb einer, was eine Mortalität von 2,1 Proc. beträgt. Der Todesfall betraf eine Patientin, die in die Abtheilung in einem vollständig bewusstlosen Zustande mit kaum fühlbarem und äusserst frequentem Pulse, mit 40° C Fieber kam. Bei dieser Patientin wurde vor dem Auftreten der typhösen Erscheinungen eine Hemiplegie hysterischen Ursprungs diagnosticirt. Der Tod trat am 20. Krankheitstage ein bei einer Temperatur von 37,4 vergangenen Morgens und 38,4 Abends unter den Erscheinungen des Collapses. Bei der Section wurde ausser Blässe und Trübung der parenchymatösen Organe nichts mehr gefunden.

1) Nach den Hospitalberichten. 2) Nach den Hospitalberichten.

Ich führe hier in Kurzem die Krankheitsgeschichten von 8 Fällen von Flecktyphus, die den Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf dieser Krankheiten illustriren, an.

I. F. Ch., 17 Jahre alt, Dienstmädchen. 11. Mai. Vor 4 Tagen bekam die vorher vollständig gesunde Pat. heftige Kopfschmerzen, Schüttelfröste und Schmerzen im Epigastrium. Mittelmässiger Bau; gute Ernährung; allgemeine Prostration; Puls 120, ziemlich voll; Respiration 36; zahlreiche Roseolaflecken und Petechien; Milz vergrössert (?). Es wurden 0,6 Fäulnissextract injicirt.



Curve 10. F. Ch.

12. Mai. Allgemeinzustand etwas besser; Puls 120, voll; Respiration 18. Es wurden 0,6 Fäulnissextract injicirt.

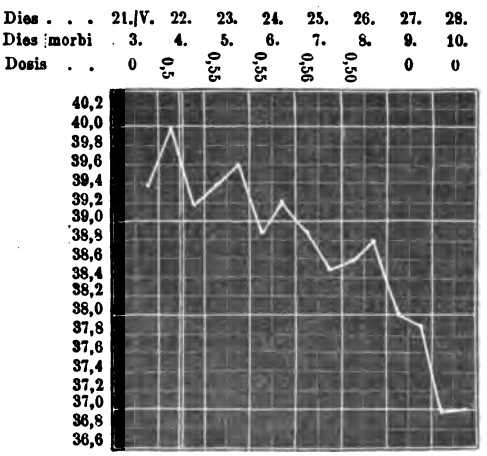
13. Mai. Die Pat. setzt sich im Bette auf, hat keine Beschwerden mehr; bittet um Nahrung; Puls 120, Respiration 18; Ausschlag blässer.

14. Mai. Allgemeinzustand vortrefflich; vom Ausschlage kaum Spuren.

15. Mai. Die Pat. ist etwas schwächer als vergangenen Tages.

16. Mai. Der Ausschlag, der beinahe geschwunden war, trat von Neuem auf; der Allgemeinzustand der Pat. hat sich ein wenig verschlimmert. Es wurden 0,6 Fäulnissextract injicirt.

Vom 17. Mai, d. h. vom 10. Krankheitstage an, rasche Genesung.



Curve 11. F. S.

II. F. S., 19 Jahre alt, aus dem Polizeiarrest. Am 22. Mai, vor 3 Tagen, traten bei ihr Schüttelfröste und Schwindel auf. Die Pat. klagt über Schmerzen im Epigastrium und allgemeine Schwäche. Körperbau und Ernährung mittelmässig; Puls 108, voll; Respiration 48;

Bewusstsein ungestört; ziemlich reichliche Roseolaflecken und Petechien; Bronchitis diffusa; Tumor lienis; Zunge feucht, aufgelockert.

Am 22., 23. und 24. Mai wurden 0,5, 0,55 und 0,55 Fäulnissextract injicirt.

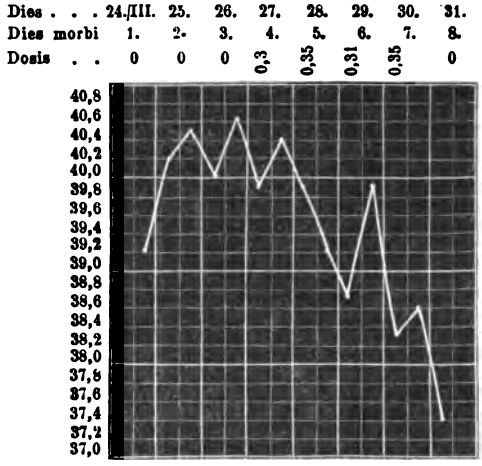
25. Mai. Die Pat. fühlt sich wohl; sie sitzt bei der Nahrungsaufnahme und isst allein, ohne Hülfe; kein Ausschlag; Puls 96, voll; Respiration 42.

25. und 26. Mai. Es wurden 0,56 und 0,5 Fäulnissextract injicirt.

27. Mai. Schweisse; Allgemeinzustand gut; die Patientin steht vom Bette auf.

Am 29. Mai, d. i. am 11. Krankheitstage, vollständige Genesung.

III. A. Ch., 24 Jahre alt, aus dem Polizeiarrest. 25. März. Vor 1½ Tagen bekam die vorher vollständig gesunde Patientin Kopfschmerzen, Schüttelfröste und wurde unwohl. Mittelmässiger Körperbau; guter Ernährungszustand; Bewusstsein ungetrübt. Puls 132, voll; Respiration 36; Roseolae copiosae; Intumescentia lienis; Bronchitis diffusa; trockene Zunge.



Curve 12. A. Ch.

27. März. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

28. März. Kopfschmerzen geringer, Kräfte zugenommen; Puls 102; Respiration 42; Ausschlag abgeblasst; Zunge feucht.

28., 29. und 30. März. Injectionen von 0,35, 0,31 und 0,35 Fäulnissextract.

31. März. Kein Kopfschmerz mehr; Allgemeinzustand gut. Puls 76, voll; Respiration 24; die Erscheinungen des Bronchialkatarrhs traten sammt dem Husten zurück; Appetit zurückgekehrt.

Am 3. April, d. i. am 11. Krankheitstage, vollständige Genesung.

IV. K. P., 22 Jahre alt, Dienstmädchen. 26. Januar. Vor 4 Tagen Schüttelfrost, dann Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl. Die Pat. klagt über Schüttelfröste, Kopf-, Gliederschmerzen und Appetitlosigkeit. Einige Tage vor dem Auftreten der Schüttelfröste fühlte sich die Pat. unwohl. Vortrefflicher Körperbau und Ernährungszustand; Prostratio; Ruber febrilis; Bewusstsein etwas getrübt; Puls 120; Respiration 36. Reichlich Roseolaflecken; Zunge trocken, ohne Belag; Milz vergrössert; Bronchitis diffusa.

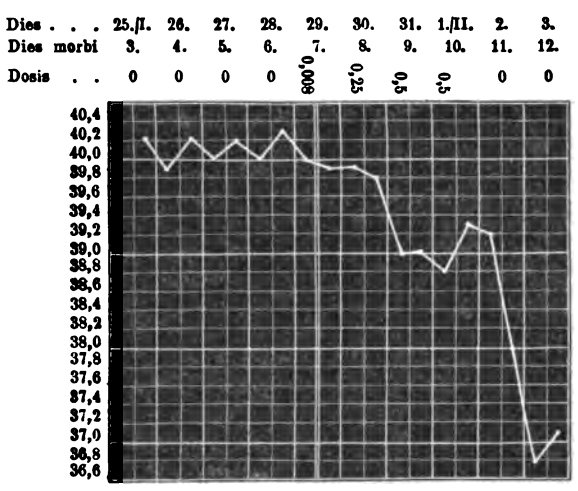
29. Januar. Es wurden 0,008 trockenen Fäulnissextractes injicirt.

30. Januar. Sensorium freier, Zunge feuchter; Ausschlag spärlicher; Puls 108, voll; Respiration 20. Es wurden 0,25 Fäulnissextract injicirt.

31. Januar. Kopfschmerz geschwunden; Nachts Schweisse; kein

Husten, keine Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs; kaum Spuren des Ausschlages; Puls 108; Respiration 18. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.

1. Februar. Sensorium vollständig frei; Kopfschmerz zurückgekehrt; eine Milzvergrösserung nicht nachzuweisen; kein Ausschlag. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.



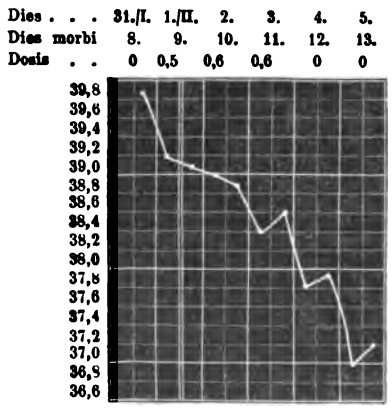
Curve 13. K. P.

2. Febr. Nachts reichliche Schweisse; Kopfschmerz nicht mehr vorhanden; objectiver Zustand gut.

3., 4. und 5. Februar. Schweisse.

Am 7. Februar, d. h. am 17. Krankheitstage, Genesung.

V. M. S., 15 Jahre alt, Näherin. 1. Februar. Vor 9 Tagen Schüttelfrost, Kopfschmerzen; vorher gesund. Die Kranke ist von gracilem Bau; Lymphatismus; bewusstlos, somnolent, delirirt; die Hände zittern; äussert keine Beschwerden. Puls 120, klein, weich; Respiration 24. Reichliche Roseolaflecken und Petechien. Zunge leicht trocknend, fuliginös. Milz bedeutend vergrössert. Bronchitis diffusa. Es wurden 0,5 Fäulnissextract injicirt.



Curve 14. M. S.

2. Februar. Das Bewusstsein kehrte nicht zurück; die Pat. delirirte Nachts, brach vom Bette auf; Puls 126, ziemlich voll, Respiration 36; Pupillen erweitert; Ausschlag viel geringer. Es wurden 0,6 Fäulnissextract injicirt.

3. Februar. Bewusstlosigkeit. Puls 120, voll; Respiration 42; kein Ausschlag; Zunge feucht; Milz nicht palpirbar; keine Rasselgeräusche in den Lungen. Es wurden 0,6 Fäulnissextract injicirt.

4. Februar. Sensorium etwas freier; Pat. schlief Nachts, schwitzte; Puls 96, voll; Respiration 18.

9. Februar. Die Pat. fühlt sich wohl, hat keine Beschwerden mehr. Puls 72, Respiration 20.

VI. K. K., 27 Jahre alt, Wäscherin. 25. März. Vor 5 Tagen trat bei der vorher vollständig gesunden Frau Schüttelfrost und heftiger Kopfschmerz auf; an demselben Tage legte sich die Pat. ins Bett. Kräftiger Bau; gute Ernährung; Bewusstsein erhalten; Aufregung; sehr reichliche Roseolaflecken und Petechien; Puls 180, klein; Respiration 42; Bronchitis diffusa; Abdomen aufgetrieben; Milz vergrössert (?).

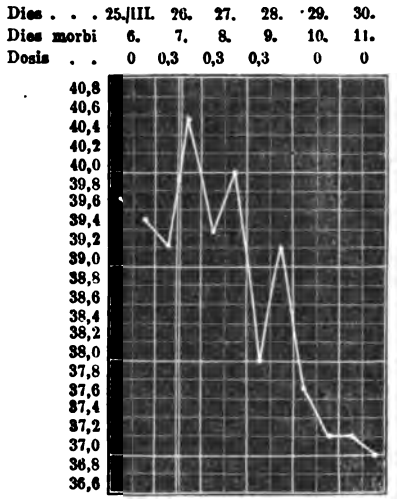
26. und 27. März. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

28. März. Puls 108, voller; Respiration 42; die Pat. ist heiterer. Es wurden 0,3 Fäulnissextract injicirt.

29. März. Nachts traten Schweisse auf, Kopfschmerzen geschwunden. Puls 96; Respiration 30; Ausschlag bedeutend abgeblasst.

30. März. Schweisse; kein Ausschlag; Puls 90, voll; Respiration 24.

1. April. Sämmtliche Krankheitssymptome sind geschwunden.



Curve 15. K. K.

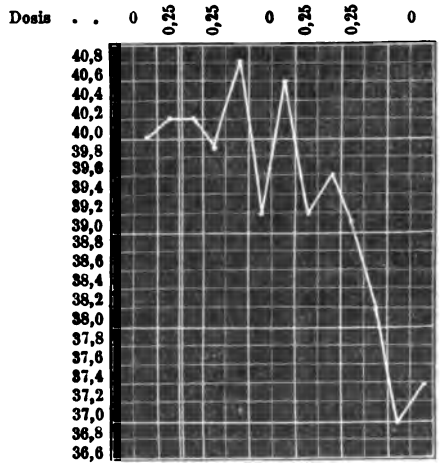
VII. M. F., 16 Jahre alt, bei den Eltern. 26. März. Vor einer Woche Schüttelfrost, allgemeines Schwächegefühl, Gliederschmerzen; seit 5 Tagen hütet die Pat. das Bett, klagt über Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche. Graciler Bau; Pat. halbbewusst; scrophulös; Anaemia; Roseolae et Petechiae; Erscheinungen der Verdichtung in beiden Lungenspitzen. Puls 112, klein; Respiration 32. Milz bedeutend vergrössert; Zunge trocken. Es wurden 0,25 Fäulnissextract injicirt.

28. März. Kopfschmerzen geschwunden; Allgemeinzustand bedeutend besser; Puls 120, voll; Respiration 24; Ausschlag blässer.

29. März. Puls 120, voll; Respiration 30; Spuren von Ausschlag. Es wurden 0,25 Fäulnissextract injicirt.

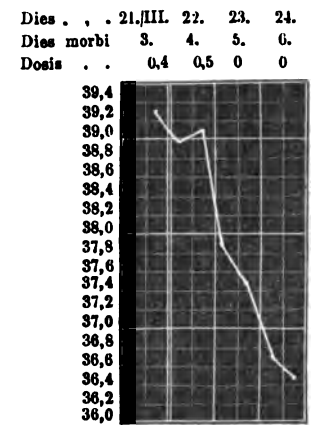
30. März. Pat. fühlt sich wohl; Appetit vorhanden.

1. April. Pat. steht vom Bette auf, geht herum; sämmtliche Krankheitserscheinungen sind geschwunden.



Curve 16. M. F.

VIII. S. P., 21 Jahre alt, Beamter. Vor 3 Tagen Kopfschmerzen, Schüttelfrost, allgemeine Schwäche. Pat. vortrefflich gebaut und gut genährt, delirirt, bricht vom Bette auf, will laufen. Auf dem ganzen Körper, hauptsächlich auf der Brust und auf dem Abdomen, Ausschlag (Roseolaflecken und Petechien). Puls 130, ziemlich klein; Respiration 32; Bronchitis l. gr.; Milz vergrössert; Zunge trocken. Es wurden Abends 0,4 Fäulnissextract injicirt.



Curve 17. S. P.

22. März. Das Sensorium etwas freier; Ausschlag reichlicher. Es wurden Abends 0,5 Fäulnissextract injicirt.

23. März. Das Bewusstsein kehrte zurück; Nachts reichliche Schweisse; Ausschlag bedeutend abgenommen und blässer. Puls 90; Respiration 26.

25. März. Sämmtliche Krankheitssymptome sind zurückgetreten; der Pat. will aufstehen, verlangt nach Nahrung.

26. März. Es wird dem Patienten, als einem Gesunden, gestattet, das Bett zu verlassen.

Ende Mai 1892 erkrankte der Verfasser dieser Worte selbst an Flecktyphus. Wahrscheinlich kam die Infection in der typhösen Abtheilung, wo ich ordinirte, zu Stande. Als mein Bewusstsein noch nicht geschwunden war, bat ich die Herren Collegen Weber, Falkiewicz und Pietrzykowski, unter deren ärztlicher Pflege ich mich befand, mit mir gleich zu verfahren, wie es auf der typhösen Abtheilung der Fall war.

Es wurde also Fäulnissextract applicirt. Als Patient kann ich objectiv den Verlauf meiner Krankheit nicht schildern; nur das kann ich sagen, dass die Injectionen nicht besonders schmerzhaft waren, dass ich mich gewöhnlich nach den Injectionen reger fühlte und am 14. Krankheitstage im Stande war aufs Land zu fahren, wo ich bereits am folgenden Tage herumgehen konnte, obgleich der Verlauf des Typhus kein leichter war und die Temperaturen 40,2° C. erreichten.

Indem wir die Temperaturcurven der citirten 8 Fällen betrachten, sehen wir überall vom Momente der Anwendung des Fäulnissextractes an eine deutliche Perturbation eintreten. In Fällen IV, V und VIII tritt ein mehr oder weniger rascher Temperaturabfall ohne vorausgehende Steigerung ein; in den übrigen Fällen sehen wir ein allmähliches Sinken gewöhnlich nach vorausgehender Steigerung.

Aus der Temperaturcurve Nr. 1 und 7 geht hervor, dass der

Temperaturabfall auf die Injectionen zurückzuführen ist; sobald mit den letzteren sistirt wurde, beginnt die Temperatur zu steigen, um nach von Neuem ausgeführten Injectionen wiederum zu sinken.

Der Allgemeinzustand der Patienten in sämmtlichen citirten Fällen besserte sich, wie wir sahen, nach einer oder mehreren Injectionen bedeutend: das Bewusstsein, die Kräfte und der Appetit kehrten verhältnissmässig rasch zurück. Hand in Hand mit dem Temperatursinken wurde der Puls weniger frequent und voller; mit dem Auftreten der Schweisse schwanden sämmtliche Krankheitserscheinungen, wie: Ausschlag, Milzvergrösserung, Bronchialkatarrh u. s. w.

Ich muss jedoch zugeben, dass mir Fälle von Flecktyphus vorgekommen sind, für die die Behandlung mit dem Fäulnissextract sich sehr schwierig oder gar nicht eignete. Diese Fälle betrafen hauptsächlich nervöse Kranke, Hysterische. Bei einigen derartigen Individuen wurde der Ausschlag nach Injection des Fäulnissextractes reichlicher, die Körpertemperatur ging in die Höhe ohne dass eine Tendenz zum Sinken bemerkt wurde. Zu solchen Kranken gehört der oben geschilderte Fall von Typhus bei einer Hysterischen (Hemiplegia hysterica), der einzige, der letal endete.

In den oben angeführten Krankengeschichten habe ich die auf den Harn sich beziehenden Thatsachen unerwähnt gelassen. Hier will ich nur kurz sagen, dass die Harnmenge nach der Injection stets gleichzeitig mit dem Temperaturabfall zunahm, das specifische Gewicht sich verringerte, dass der trübe uratenreiche Harn klar wurde, Eiweiss im Harn habe ich nicht bemerkt.

C. Andere Infectionskrankheiten.

Ich machte den Versuch, das Fäulnissextract bei der Behandlung von Pocken, Scharlach, Masern, Erysipelas, Septicämie, Pneumonie, Lupus und Lungentuberculose anzuwenden. Die therapeutische Wirkung des Fäulnissextractes machte sich bei den erwähnten acuten Exanthemen, bei der Septicämie, acuter Eiterung und bei weit vorgeschrittener Lungentuberculose gar nicht geltend. Dagegen bringen uns diejenigen spärlichen Fälle von Erysipelas und Pneumonie, in denen ich das Fäulnissextract anwendete, die Vermuthung nahe, dass die Fäulnissbacterien auch hier zur Genesung beitragen können. Was Lupus anbetrifft, so muss ich hier betonen, dass das von mir in 2 Fällen angewendete Fäulnissextract dem Tuberculinum Koch's analog wirkte: nach einer Injection Morgens stieg die Temperatur Abends auf 38—39° C, es traten Schüttelfröste, Kopf-, zuweilen Gliederschmerzen auf; die vom Krankheitsprocesse ergriffenen Stellen

schwollen an, rötheten sich; am folgenden Tage kehrte die Körpertemperatur zur Norm zurück oder fiel etwas tiefer herab, die Submaxillarlymphdrüsen vergrösserten sich, was von einem Schmerz an dieser Stelle begleitet war. Die Schwellung und die Röthung hielten gewöhnlich ca. 48 Stunden an, wonach die früher rothen kranken Stellen blässer wurden, eintrockneten, kleine Schorfe bildend. Dasselbe wiederholte sich nach jeder neuen Injection. Nach mehr als einem Dutzend Injectionen schrieb ich beide Patientinnen aus der Abtheilung mit bedeutender Besserung aus, ohne jedoch vollständige Genesung erzielt zu haben.

Als mich die Erfahrung belehrte, dass das Fäulnissextract von gewissem günstigem Einfluss auf manche Infectionskrankheiten ist, suchte ich die Darstellung der wirksamen Substanz auf einem einfacheren Wege zu gewinnen und Aufklärung zu suchen, weshalb die Fäulnissflüssigkeit nach einer gewissen Zeit ihre therapeutische Eigenschaften einbüsst.

Lassen sich die therapeutischen Eigenschaften des Fäulnissextractes nicht auf diese Weise erzielen, dass man sich einer einzigen irgend welcher Art der Fäulnissbacterien bedient? Das ist die erste Frage, die ich auf dem Wege der Erfahrung zu beantworten suchte.

Zu diesem Zwecke sonderte ich verschiedene Arten von Bacterien aus dem faulenden Fleisch ab und stellte mit ihnen Versuche an gesunden Thieren, sowie an gesunden und kranken Menschen an. Ich sehe hier von den Details ab; ich will bloss sagen, dass eine Temperatursteigerung, indem man die Proteïne irgend welcher Gattung von Fäulnissbacterien aus den Aërobien injicirt (Anaëroben habe ich nicht abgesondert), stets eintritt; einen etwaigen Einfluss auf irgend welche der von mir beobachteten Infectionskrankheiten habe ich jedoch vollständig vermisst. Einen gleichen in therapeutischer Beziehung negativen Erfolg gaben mir die Mischungen mehrerer von mir abgesonderter Arten von Fäulnissbacterien.

Desgleichen habe ich zu therapeutischen Zwecken mich der reinen Proteïne der durch die bekannten Methoden von Nencki und Buchner dargestellten Fäulnissaëroben bedient, ebenfalls ohne günstigen Erfolg.[1])

Um mich zu überzeugen, ob es mir nicht gelingen wird, die therapeutischen Eigenschaften des Fäulnissextractes haltbar zu machen,

1) Es sei hier nebenbei bemerkt, dass die mir gütigst durch Dr. Dzierzgowski aus der Initiative des Herrn Prof. Nencki zugeschickten Toxalbumine der Typhusbacillen ohne Einfluss auf den Verlauf des Abdominaltyphus blieben.

hielt ich die Probirröhrchen bald an einer dunklen Stelle, bald im hellen Lichte, sowohl bei Zimmer-, wie bei Körpertemperatur — sämmtliche Versuche fielen jedoch negativ aus. Ich möchte mich noch kurz auf der mir nahe stehenden Hypothese betreffs der Wirkungsweise des Fäulnissextractes bei Infectionskrankheiten aufhalten.

Vor Allem stand mir die Vermuthung nahe, dass die Fäulnissflüssigkeit direct auf die Krankheitserreger wirke.

Um mich zu überzeugen, ob dies in der That der Fall sei, habe ich das bis zur Syrupconsistenz eingedickte Fäulnissextract in verschiedenen Mengen zu den Probirröhrchen mit Agar und Bouillon angesetzt und nach Sterilisirung auf dem obigen Nährsubstrat Bac. anthracis, spir. cholerae, Staph. aureus und Bac. typhi geimpft.

Die eingeimpften Bacterien entwickelten sich bei geringem Zusatz eines concentrirten Fäulnissextractes zu dem Nährboden, selbst nach längerem Stehen im Thermostat, sehr schwach oder kamen gar nicht zur Entwicklung.

Da jedoch die angesetzte Flüssigkeit stark sauer war, so konnte das obige Ergebniss auf die geänderte Reaction des Nährbodens zurückgeführt werden.

Ich habe also in der folgenden Versuchsreihe die Mischung des Nährbodens mit Fäulnissextract durch Zusatz von Soda bis zur schwach alkalischen Reaction gebracht und erst auf einem solchen Nährsubstrate die Impfungen durchgeführt. Beispiele:

I. Bacilli anthracis.

Zum Probirröhrchen mit Agar Nr. 1 wurden 3 Tropf. Fäulnissextract
= = = = = 2 = 6 = =
= = = = = 3 = 12 = =
= = = = = 4 = 24 = =
zugesetzt.

Die Flüssigkeit in den Probirröhrchen Nr. 1 und 2 wurde mit schwach saurer Reaction gelassen. Nach Sterilisirung wurde in sämmtlichen Probirröhrchen Bac. anthracis geimpft und im Thermostat gelassen.

Am folgenden Tage:

Im Probirröhrchen Nr. 1 kleine Colonien Bac. anthracis
= = = 2 entwickelt sich Nichts
= = = 3 sehr reichliche Vegetation
= = = 4 sehr schwache Vegetation

Im Controlröhrchen üppiges Wachsthum. Die Cultur im Probirröhrchen Nr. 4 entwickelte sich sehr langsam, enthielt viele Keime

und führte, auf Mäuse übergeimpft, nach 24 Stunden den Tod herbei. Im Blute der Mäuse wurden nach dem Tode typische Milzbrandbacillen gefunden.

II. Bacilli typhi.

In den Agarröhrchen wurde Fäulnissextract in den oben angebrachten Mengen zugesetzt. Die Probirröhrchen Nr. 1 und 2 wurden nicht alkalisch, Probirröhrchen Nr. 3 und 4 wurden bis zur schwach alkalischen Reaction gebracht und nach Sterilisirung Bac. typhi geimpft.

Nach 24 Stunden:

Im Probirröhrchen Nr. 1 deutliche Vegetation
= = = 2 keine Entwicklung
= = = 3 sehr schwache, an feinen Sand erinnernde Entwicklung
= = = 4 Desgleichen.

Im Controlröhrchen charakteristische, ziemlich reichliche Vegetation.

Nach 48 Stunden:

Im Probirröhrchen Nr. 1 ziemlich reichliche Entwicklung
= = = 2 keine Entwicklung
= = = 3 wie am vorigen Tage
= = = 4 Desgleichen.

Nach 4 Tagen dasselbe.

Aus den citirten Beispielen sehen wir: 1) dass die saure Reaction der zum Nährsubstrat angesetzten Fäulnissflüssigkeit als solche die Entwicklung des Bac. anthracis und Bac. typhi hemmt; 2) dass die in grösserer Quantität angesetzte Fäulnissflüssigkeit, ganz unabhängig von der Reaction die Entwicklung des Bac. anthracis und Bac. typhi hemmt, ohne jedoch deren pathogene Eigenschaften zu paralysiren.

Die oben angebrachten Thatsachen, die ich auch bezüglich des Spir. cholerae und Staph. aureus feststellte, überzeugen genug, dass die sterilisirte Fäulnissflüssigkeit ein kaum sehr schwaches Antisepticum bildet.

Schon das allein, dass die Fäulnissflüssigkeit einen gewissen Einfluss nicht auf eine, sondern auf mehrere Infectionskrankheiten ausübt, kann uns der Vermuthung nahe bringen, dieselbe wirke hier auf einem indirecten, allgemeinen Wege.

Im faulenden Fleische befinden sich bekanntlich den aufs Nervensystem wirkenden Alkaloiden nahestehende Giftstoffe. Ferner bekannt sind die Beispiele des Einflusses mancher acuter fieberhafter

Erkrankungen auf den Verlauf von Nervenkrankheiten. Ich will nur der günstigen Beeinflussung der Masern auf Epilepsie und Chorea, der Diphtherie und anderer fieberhafter Zustände auf Geisteskrankheiten erwähnen. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen Fall von Tabes dors. zu beobachten, in dem nach einer mit hohem Fieber verbundenen durchgemachten eitrigen Pyelitis eine so hochgradige Besserung eintrat, dass der Patient, der früher kaum von 2 Personen unterstützt herumzugehen im Stande war, nach Zurücktreten des Fiebers aus eigenen Kräften gehen konnte, sich nur eines Stockes bedienend.

Ich möchte hier noch eine Beobachtung citiren, die den günstigen Einfluss des Fäulnissextractes auf den Verlauf einer Myelitis transversa zeigt. Der Fall betraf eine 46jährige Patientin W. mit schwerer chronischer Myelitis und Störungen in der Harnentleerung. Ich hielt diese Patientin für unheilbar und injicirte dieselbe mit Fäulnissextract, um mich von dessen Einfluss auf Herz, Harnentleerung u. s. w. zu überzeugen. Ganz unerwartet bemerkte ich bei der Patientin nach einer gewissen Zeit eine merkliche Besserung: die Patientin, die in die Abtheilung getragen wurde, die kaum sehr schwache Bewegungen mit den unteren Extremitäten auszuführen im Stande war und keineswegs als eine hysterische angenommen werden konnte, fing an von eigenen Kräften zu stehen, und später allmählich besser zu gehen. Leider verliess die Patientin nach einigen Monaten das Hospital und seither verlor ich sie aus meinen Augen.

Diese und denen analoge Thatsachen sind für uns in dieser Beziehung von Belang, weil sie beweisen, dass in dem Einflusse, den eine Fäulnissflüssigkeit auf den Verlauf der Infectionskrankheiten ausübt, deren Eigenschaft, das Nervensystem zu beeinflussen Rechnung getragen werden muss. Ist es so der Fall und lassen sich die therapeutischen Eigenschaften des genannten Mittels durch directe Einwirkung auf die Krankheitserreger keineswegs erklären, so müssen wir zur Ueberzeugung kommen, *dasselbe besitze die Bedeutung eines Factors, welcher die geheimnissvolle, jedem lebenden Organismus eigenthümliche Fähigkeit die ansteckenden Keime zu bekämpfen potenzirt, wobei dessen Einfluss auf das Nervensystem von nicht untergeordneter Rolle sein kann.*

Die Hauptschlüsse, die man aus der obigen Mittheilung ziehen kann, sind folgende:

1. Die in die Muskeln in kleinen Mengen bei gesunden Menschen einige Tage hintereinander ausgeführten Injectionen von Fäulnissextract sind von keinen sowohl lebensgefährlichen, wie für die Gesundheit schädlichen sowohl localen, wie allgemeinen Folgen begleitet.

2. Das Fäulnissextract übt einigen Einfluss auf den Verlauf mancher acuter Infectionskrankheiten aus: verkürzt deren Dauer und mildert den Verlauf.

3. Die Fäulnissflüssigkeit in der Form, wie sie von mir applicirt wurde, kann zu Heilzwecken nicht angewendet werden. Dem hinderlich sind: a) ihre von ungreifbaren Factoren abhängige Veränderlichkeit der Wirkung und b) die Undauerhaftigkeit.

III.

Ueber die Schleimabsonderung im Magen.

Aus der medicinischen Klinik und Poliklinik zu Bonn.

Von

Dr. Adolf Schmidt,

Privatdocent.

Trotz des Eifers, mit welchem die Secretionsverhältnisse der Magenschleimhaut in letzter Zeit studirt worden sind, ist einem Bestandtheile dieses Secretes, dem Magenschleim, nur eine sehr geringe Beachtung zu Theil geworden, obwohl der Schleim, als der am meisten in die Augen fallende Secretbestandtheil, für den Kliniker nicht bedeutungslos sein kann. Angaben über den Schleimgehalt des Mageninhaltes findet man nur hier und da in der Literatur zerstreut; in zusammenfassender Weise hat sich bisher — vielleicht ausser Jaworski[1]) — Niemand mit diesem Gegenstand beschäftigt. Und doch lässt sich gerade von einer genaueren Untersuchung des Magenschleimes vielleicht Aufschluss erwarten über die Bedeutung der Schleimproduction überhaupt, die im Grossen und Ganzen auch heute noch unklar ist: hier haben wir, im Gegensatz zu den meisten anderen Schleimhäuten, eine stark saure Reaction der Oberfläche, die sich auch dem Schleime mittheilt. Hier ist, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, die Schleimbildung in den Oberflächenepithelien wesentlich verschieden von der Secretion der Becherzellen des Darmes und der Schleimdrüsen in den Luftwegen. Für keine andere Schleimhaut ferner ist die Frage, ob die oberflächliche Schleimschicht den Zellen einen directen Schutz vor äusseren Schädlichkeiten gewährt, von so grosser Bedeutung wie für den Magen, wo sie auf das Engste zusammenhängt mit der Frage der Selbstverdauung und der Entstehung des Magengeschwüres. Kurz, es giebt Momente genug, welche zu einer Untersuchung der Schleimabsonderung im Magen auffordern. Die

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1886. Nr. 49.

folgenden Erörterungen sollen hauptsächlich die klinischen Verhältnisse berücksichtigen.

Bei der Untersuchung der Schleimabsonderung im Magen sind wir — abgesehen von Sectionsbefunden und mikroskopischen Studien — im Wesentlichen auf Ausheberungsversuche angewiesen. Weniger brauchbar sind die erbrochenen Massen, und zwar, weil der an der Magenwand haftende Schleim durch den Brechact nicht so vollständig entleert wird, wie durch die Ausspülung. Man kann sich bei jeder Magenwaschung davon überzeugen, dass diese Schleimreste, die bei weitem das beste Untersuchungsmaterial abgeben, weil sie noch nicht so lange der Wirkung der Verdauungssäfte ausgesetzt gewesen sind, erst sehr spät, nachdem der Mageninhalt vollständig entleert ist, im Spülwasser erscheinen. Penzoldt[1]), welcher bei seinen Verdauungsversuchen die eingeführten Getränke mit Congoroth färbte, fand blaugefärbte Schleimflocken oft noch lange, nachdem bereits alle Flüssigkeit den Magen verlassen hatte, in dem Spülwasser. Es empfiehlt sich deshalb, wenn man auf den Schleim Rücksicht nehmen will, an die Ausheberung eine gründliche Ausspülung anzuschliessen. Auch thut man gut, die Ausspülung nicht auf der Höhe der Verdauung, sondern etwas später, also etwa 1½ Stunden nach dem Probefrühstück, vorzunehmen. Man vermeidet so leichter die Verwechslung des von der Magenwand selbst gelieferten Schleimes mit dem Schleim anderer Herkunft, dem Bronchial-, Rachen- und Oesophagusschleim.

Derartige fremde Schleimmassen finden sich fast in jedem Mageninhalt. Um sie als solche zu erkennen, genügt häufig schon die einfache Betrachtung: sie erscheinen in der Regel als isolirte Ballen bereits im ersten ausgeheberten Inhalt. Sie sind frei von Speisebestandtheilen, entweder glasig und pigmentirt, oder schaumig, oder auch mit Eiter durchsetzt. Im Mageninhalt oder Spültrichter schwimmen sie auf der Oberfläche. Dem gegenüber ist der eigentliche Magenschleim niemals in Ballenform angeordnet. Er ist stets mit Nahrungsbestandtheilen innig durchsetzt, oft so, dass der gesammte Speisebrei als eine schleimige Masse erscheint. Einigermaassen isolirt gewinnt man ihn nur am Ende der Spülung. Diese kleinen, durch den Wasserstrom von der Magenwand gelösten Flocken sind durch eingelagerte Fetttropfen und Stärkekörner weisslich getrübt. Sie sehen faserig, zerfetzt aus, wirbeln im Spültrichter in die Höhe, schwimmen aber nicht auf der Oberfläche, sondern sedimentiren beim Stehenlassen. Wo die makroskopische Betrachtung die Herkunft des Schleimes

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LI. 1894. S. 566.

zweifelhaft lässt, genügt in der Regel ein Blick in das Mikroskop. Pigmentirte Alveolarepithelien und Myelinformen charakterisiren den Bronchialschleim, Plattenepithelien den Mund-, Rachen- und Oesophagusschleim. Es ist nicht unwichtig, auf diese Unterscheidungsmerkmale aufmerksam zu machen, da Verwechslungen häufig genug vorkommen, und da, aus später zu erörternden Gründen, nur der makroskopisch sichtbare Schleim, nicht die chemische Schleimreaction, von Bedeutung ist.

I. Die Schleimabsonderung im normalen Magen.

Unter normalen Verhältnissen ist die von der Magenwand gelieferte Schleimmenge nur eine recht geringe. Tellering[1]), welcher auf meine Veranlassung bei einer Anzahl magengesunder Personen nach Verabreichung eines Probefrühstücks Magenausspülungen gemacht hat und unter Berücksichtigung der genannten Fehlerquellen den Schleim aus dem Inhalt und Spülwasser gesammelt hat, fand etwa ½ bis höchstens 1 Theelöffel voll als die durchschnittliche Menge. Dabei muss man berücksichtigen, dass auch in diesen gewaschenen Schleimfetzen immer noch eine nicht unbeträchtliche Menge Speisereste eingeschlossen bleiben. In den Lehrbüchern und in der Magenliteratur finden sich meist gar keine Angaben über den Schleimgehalt des normalen Magens. Nur Leube[2]) bemerkt beiläufig bei älteren Untersuchungen: „Wer Gelegenheit gehabt hat, den Magen von gesunden Menschen im nüchternen Zustande öfters auszuspülen, wird erstaunt sein, wie oft Schleim, zuweilen sogar grosse Mengen desselben, der fast klaren Flüssigkeit, die aus dem leeren Magen tritt, beigemischt sind.“ Offenbar bezieht sich diese Bemerkung, die meinen Erfahrungen einigermaassen widersprechen würde, nicht bloss auf den Schleim der Magenwand, sondern zum Theil auch auf verschlucktes Sputum. In jüngster Zeit hat Schuele[3]) darauf hingewiesen, dass bei reiner Amylaceennahrung, besonders bei Kartoffelpuree, die Schleimbeimengung zum Mageninhalt sich besonders reichlich, reichlicher als bei anderer Nahrung, gestaltet. Ich habe diese Beobachtung gelegentlich auch machen können. Indess ist es schwer zu sagen, wie viel hierbei, wenn der gesammte Mageninhalt einen schleimigen Brei bildet, auf den Submaxillarisspeichel und wie viel auf die Magenwand selbst entfällt. Jedenfalls gelingt es selten, auch

1) Beitrag zur mikroskopischen Untersuchung des Magenschleimes beim Menschen. Inaug.-Diss. Bonn 1894.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXXIII. 1883. S. 2.

3) Zeitschrift f. klin. Medicin. XXVIII. 1895. S. 481.

beim Aufschwemmen mit Wasser, aus diesem Brei einzelne Flocken, welche mit Sicherheit als Magenschleim anzusehen sind, herauszusuchen. Immerhin verdient dieser Punkt weitere Beachtung, und mit Recht verweist Schuele auf eine Angabe Heidenhains[1]) wonach im Magen der Fleischfresser durchschnittlich am wenigsten, im Magen der Pflanzenfresser am meisten Schleim gefunden wird. Heidenhain[2]) hat bei seinen Untersuchungen über das Magensecret noch eine andere bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, nämlich, dass von den isolirten Pylorussäcken viel zäher Schleim abgesondert wird, während in dem isolirten Magenfundus nur eine „unerwartet geringe" Schleimproduction stattfindet. Von dieser Verschiedenheit beider Abschnitte kann man sich auch an menschlichen Leichen oft überzeugen. Wenn sich auf der Magenwand überhaupt Schleim findet, ist in der Regel die Pylorusschleimhaut reichlicher damit bedeckt. Diese Verhältnisse haben ihre anatomische Ursache in einer grösseren Tiefe der schleimabsondernden Magengrübchen in der Pylorusschleimhaut. Die eigentlichen Drüsen sind hier kürzer als im Fundus. Dagegen ist der Vorgang der Schleimabsonderung in den Epithelien an beiden Orten derselbe, und ich habe niemals bei vielen darauf gerichteten mikroskopischen Untersuchungen in den Zellen der Pylorusdrüsen selbst eine Schleimabsonderung constatiren können. Die Nussbaum'sche Ansicht[3]), dass diese Zellen vornehmlich zur Schleimbereitung dienen, kann, wenigstens für den Menschen, nicht als erwiesen betrachtet werden. Bei Thiermägen liegen die Verhältnisse anders. Hier habe ich wiederholt (bei Hund, Kaninchen und Schwein) in den Hauptzellen, sowohl der Pylorus- als auch der Fundusregion, Schleimbildung gesehen.

Wenn man die aus der Spülflüssigkeit genommenen Magenschleimflocken gesunder Menschen unter das Mikroskop bringt, so sieht man zunächst nur eine Menge von Speisebestandtheilen, besonders Fetttropfen und Stärkekörner, in einer streifigen Grundsubstanz eingebettet. Die Zellen, resp. Zellkerne sind in der Regel so spärlich vorhanden, dass man sie suchen muss. Wo grössere Gruppen von Zellresten, besonders von Eiterkörperchen, direct in die Augen springen, ist der Verdacht auf Schleim fremder Herkunft meist gerechtfertigt. Die im eigentlichen Magenschleim vorkommenden Zell- und Kernformen sind schon früher, namentlich von Edinger[4]) und Jaworski (l. c.)

1) Hermann's Handbuch der Physiologie. V, 1, 2. S. 122.
2) Pflüger's Archiv. XVIII. 1878. S. 169, und XIX. 1879. S. 148.
3) Archiv f. mikrosk. Anatomie. XVI. 1879. S. 535.
4) Ebenda. XVII. 1880. S. 193.

genauer studirt und beschrieben worden. Letzterer hat darauf hingewiesen, dass im verdauungstüchtigen Mageninhalt stets nur Zellkerne zu finden sind, und dass, wenn das Protoplasma der Zellen erhalten geblieben ist, schon hieraus in vielen Fällen die Diagnose auf HCl-Mangel gestellt werden kann.

Die für den Magenschleim charakteristischen Zellen sind die Cylinderzellen der Magenwand. Sie bilden, wenn auch oft nur in spärlicher Anzahl, einen ziemlich regelmässigen Befund in den Schleimflocken. Es entspricht dieses Verhalten der anatomisch festgestellten Thatsache, dass auch im normalen Magenepithel eine beständige Abstossung einzelner Zellen, eine „Mauserung des Epithels", stattfindet. Abgesehen von Säuremangel sind die Epithelien nur in seltenen Fällen ganz oder theilweise erhalten. Gewöhnlich sind nur noch die Kerne vorhanden, deren eigenthümliche Form und Anordnung indess — wenigstens bei einiger Uebung — zur Erkennung genügt. Die Kerne sind gross, sehr scharf contourirt, rund oder ein wenig oval, zeigen eine Netzstructur und liegen häufig in einer Linie geordnet, entsprechend der ursprünglichen Lagerung der Zellen. Oder sie liegen in regellosen Gruppen zu mehreren bei einander. Eine Verwechselung dieser Kerne ist eigentlich nur möglich mit den Plattenepithelkernen aus dem Oesophagus, deren Protoplasma indess ziemlich widerstandsfähig zu sein pflegt, und mit den Kernen der eigentlichen Drüsenzellen. Was diese letzteren betrifft, so sind sie im normalen Magenschleim jedenfalls sehr selten. Da die Zellen der Drüsenschläuche unter normalen Verhältnissen wohl kaum abgestossen werden, so kommen hierbei eigentlich nur die spärlichen zwischen den Oberflächenepithelien eingeschalteten Belegzellen in Betracht. Edinger giebt an, sie unter 80—100 Untersuchungen nur 4 mal gesehen zu haben. Ich selbst würde jedenfalls nur dann eine Labzelle zu diagnosticiren wagen, wenn das charakteristische sehr grob granulirte Protoplasma erhalten geblieben ist.

Der zweite, ebenfalls ziemlich constante Zellenbestandtheil des Magenschleimes sind die Leukocyten oder besser die Leukocytenkerne. Auch für die Leukocyten ist der anatomische Nachweis erbracht, dass sie in einzelnen Exemplaren auch unter normalen Verhältnissen die Schleimhaut durchwandern. Im Magenschleim gesunder Menschen hat sie Tellering stets nur in kleiner Anzahl angetroffen. Sie sind leicht erkenntlich an der eigenthümlichen Anordnung ihrer Kerne. Zwei bis vier und selbst darüber unregelmässig gruppirte, kleine, längliche oder runde Kerne, dicht bei einander liegend, oft durch Brücken mit einander verbunden, repräsentiren jedesmal eine Zelle. Jaworski, welcher auf diese eigenthümlichen Bilder zuerst

hingewiesen hat, glaubt, dass sie durch eine Fragmentirung der ursprünglichen Kerne zu Stande kommen, während Sachs[1]), der sie an Schnitten der Magenwand studirt hat, sie für Producte eines Proliferationsprocesses hält. Mit dieser letzteren Ansicht würde eine Beobachtung Schaffers[2]) übereinstimmen, wonach die im Darm das Epithel durchsetzenden Leukocyten häufig im Zustande der Mitose begriffen sind. Indess liegt meines Erachtens kein Grund vor, ein besonderes Moment zur Erklärung dieser Kernfiguren heranzuziehen. Es handelt sich offenbar um nichts Anderes als um eine Lockerung des ursprünglichen Kerngerüstes der polynucleären Leukocyten, welche hier, wie auf anderen Schleimhäuten die grosse Mehrzahl aller durchwandernden Leukocyten ausmachen, unter dem Einfluss des verdauenden Magensaftes. Man kann sich diese Kernfiguren leicht auch aus anderem Eiter dadurch darstellen, dass man ihn mit Magensaft zusammenbringt. Lässt man statt Magensaft Essigsäure auf Eiter einwirken, so entstehen dieselben Bilder; ich wenigstens habe keine greifbaren Unterschiede feststellen können.

Ueber die chemische Beschaffenheit des Schleimkörpers der Magenschleimhaut liegen bisher keine Untersuchungen vor. Im Allgemeinen wird a priori angenommen, dass er mit dem Secret anderer Schleimhäute, insbesondere des Darmes und der Luftwege, identisch ist. Aber schon Heidenhain[3]) hat auf Grund mikrochemischer Beobachtungen gewisse Verschiedenheiten beider Schleimarten hervorgehoben. Er fand, dass, während die Schleimzellen der eigentlichen Schleimdrüsen (Submaxillaris) bei Essigsäurezusatz unter starker Trübung schrumpfen, der Inhalt der Magenepithelien unter gleichen Umständen aufquillt. Da die Aufquellung an den Submaxillarzellen nur dann beobachtet wird, wenn sie infolge dauernder Thätigkeit an Mucin verarmt und an Albuminaten bereichert sind, so schloss Heidenhain, dass der Schleiminhalt der Magenepithelien ebenfalls reicher an Eiweisstoffen sei als der der Schleimdrüsenzellen. Eine andere nicht bedeutungslose Verschiedenheit beider Schleimsorten zeigt sich bei der mikroskopischen Anwendung der üblichen Färbemittel: der Inhalt der Magenepithelien wird durch die gewöhnlichen Schleimfärbemittel (Methylgrün, Vesuvin, Thionin) nicht

---

1) Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. XXIV. 1888. S. 109 ff.

2) Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Math.-naturw. Klasse. C. Abth. III. 1891. S. 440.

3) Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. 1883. S. 93.

gefärbt. Diese Verschiedenheit beruht, wie ich an anderer Stelle [1]) gezeigt habe, nicht ausschliesslich auf der sauren Reaction der Magenschleimhaut. Sie erstreckt sich ferner nicht auf alle Schleimfärbungen, namentlich nicht auf die sog. Weigert'sche Fibrinfärbemethode, welche auch das Mucin in isolirter Weise tingirt.

Diese Differenzen und das Ergebniss der physiologisch-chemischen Forschungen, wonach durchaus nicht alle schleimigen Substanzen — ich erinnere nur an den Gallenschleim und das pneumonische Sputum — Mucin enthalten, waren für mich die Veranlassung, in Gemeinschaft mit Herrn Cand. med. Cremer [2]) eine Reindarstellung des Schleimkörpers der Magenschleimhaut zu versuchen. Die grösste Schwierigkeit, welche in der Beschaffung einer genügenden Menge Material liegt, beseitigten wir dadurch, dass wir den Oberflächenschleim frischer Schweinemägen sammelten, nachdem wir uns hatten überzeugen müssen, dass vom menschlichen Magen weder im Leben, noch post mortem soviel Schleim gewonnen werden kann, als zur Anstellung der verschiedenen Reactionen erforderlich ist. Es sei gestattet, hier wenigstens ganz kurz das Ergebniss dieser Untersuchungen anzuführen: Die Methode von Hammarsten [3]), das Mucin aus der Lösung in 0,15 Proc. HCl durch Verdünnen mit dem 4 fachen Volumen destillirten Wassers zu fällen, eine Methode, welche bei der Gewinnung des Submaxillarismucins bei Weitem die besten Resultate giebt, erwies sich für den Magenschleim als unbrauchbar. Weder mit HCl-Lösung von der Concentration des Magensaftes, noch mit destillirtem und selbst ganz schwach alkalischem Wasser (0,01 Proc. NaOH) gelang es, mehr als Spuren des Schleimkörpers in der Kälte zu extrahiren. Die grösste Ausbeute erhielten wir bei Extraction mit 0,1 Proc. NaOH und Fällung mit Essigsäure. Der so gewonnene Körper erwies sich bei der weiteren Prüfung als phosphorfrei und spaltete beim Kochen mit verdünnter HCl eine Kupferoxyd reducirende Substanz ab, stimmte also in diesen Punkten mit dem Submaxillarismucin überein. Dagegen unterschied er sich dadurch wesentlich von letzterem, dass seine Lösungen nicht unter allen Umständen die charakteristische fadenziehende Beschaffenheit erkennen liessen. Immerhin erscheint es nach diesen — allerdings noch sehr erweiterungsbedürftigen — Resultaten gerechtfertigt, den Schleimkörper des Magenepithels als einen dem Submaxillarismucin sehr nahestehenden, wenn auch nicht mit ihm identischen Stoff anzusehen. Hervorgehoben muss aber werden, dass dieses Ergebniss nur für den Magenschleim des Schweines Gültigkeit hat und nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden darf.

Für das klinische Interesse von grösster Bedeutung ist das Verhalten des Magenschleimes gegenüber dem Magensaft. Die in den meisten Lehrbüchern vertretene und allgemein verbreitete Ansicht, dass das Mucin und überhaupt der

1) Virchow's Archiv. CXLIII. 1896. 3. Heft.

2) Untersuchungen über die chemische Natur u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1895.

3) Zeitschrift f. phys. Chemie. XII. 1888. S. 162 ff.

Schleim vom Magensaft nicht angegriffen wird, ist eine durchaus irrige. Nur in der Kälte erleidet der Schleim im künstlichen oder natürlichen Magensaft keine oder sehr geringe Veränderungen. Bei Körpertemperatur — und diese kommt für uns ausschliesslich in Betracht — wird der Schleim jeder Herkunft sehr bald bis auf kleinste bröckelige Reste gelöst und „verdaut". Ich habe eine grosse Anzahl von Verdauungsversuchen mit menschlichem und thierischem Magenschleim, mit zähem Sputumschleim und mit Darmschleim (von Enteritis membranacea) gemacht und gefunden, dass zur Verdauung zähen Schleimes etwa die doppelte Zeit erforderlich ist, wie zur Verdauung gleicher Gewichtsmengen Eiweiss. Um nur ein paar Beispiele anzuführen, so wurde verdaut:

0,87 Grm. gekochtes Hühnereiweiss von 10 Ccm. Magensaft (Acid.=91, freie HCl = 56 = 0,2 Proc.) in 9 Stunden,
0,87 = glasig-zähes Trachealsputum in 10 Ccm. desselben Magensaftes in . . . . . 22 =

ferner von künstlichem Magensaft (je 5 Ccm.):

1. Eiweis in . . . . . 21 Stunden,
2. Sputumschleim } in 48 =
3. Magenschleim }

Je nach dem HCl-Gehalt des Magensaftes ist die Verdauungszeit eine verschiedene, worauf ich weiter unten zurückkommen werde. Diese Verdauung des Schleimes ist wesentlich als Wirkung der HCl anzusehen, denn auch HCl-Lösungen allein vermögen, allerdings viel langsamer, den Schleim zu lösen. Als Beispiel diene folgender Versuch:

Gleiche Mengen zähen Sputumschleimes werden verdaut:

1. von 10 Ccm. 0,2 Proc. HCl-Lösung in . . . . 48 Stunden,
2. von 10 Ccm. 0,2 Proc. HCl-Lösung + Pepsin in 33 =

Durch gelegentliches Umschütteln kann man die Verdauungszeit in beiden Fällen wesentlich abkürzen.

Dass wir es hier nicht bloss mit einer Lösung, sondern mit einer tiefgreifenden Veränderung des Schleimes zu thun haben, geht daraus hervor, dass in den Filtraten weder Zusatz von Essigsäure noch Verdünnung mit Wasser (nach Hammarsten) eine Fällung des Schleimes hervorruft. Auch diese, so einfach zu constatirende Thatsache ist von der grössten Bedeutung für die klinische Magensaftuntersuchung. Denn noch immer spukt in der Magenliteratur die Prüfung des Magensaftfiltrates mit Essigsäure als „Mucinprobe". Es sei hier deshalb ausdrücklich nochmals hervorgehoben, dass bei der Lösung des

Mucins in verdünnter HCl (bei Körperwärme) gleichzeitig eine Spaltung desselben stattfindet. Auf diesen Spaltungsprocess hat bereits vor langer Zeit Hammarsten hingewiesen. Gerade die ausserordentlich leichte Zersetzlichkeit des Mucins in der Wärme ist der Grund, weshalb alle Versuche mit diesem Körper nur in der Kälte angestellt werden können. Es ist also chemisch betrachtet der Schleimnachweis im Magensaftfiltrat ein Unding: nur bei völligem Säuremangel kann er überhaupt glücken. Für die klinische Betrachtung ist er auch dann werthlos, weil wir nicht wissen können, wie viel von dem niedergeschlagenen Mucin vom Magen und wie viel von fremden Schleimbeimengungen stammt.

Die Löslichkeit des Schleimes in körperwarmer verdünnter HCl-Lösung ist bei der Frage der „Selbstverdauung des Magens" vielfach nicht genügend berücksichtigt worden. Einige Forscher, welche die Widerstandskraft der Epithelzellen gegen den Magensaft durch chemische Momente erklären zu können glaubten, haben neben der alkalischen Beschaffenheit des Blutes grossen Werth auf die Bedeckung der Mageninnenfläche mit Schleim gelegt. Sie stützten sich dabei besonders auf eine Beobachtung Harley's, wonach der ausgeschnittene, mit HCl-Lösung gefüllte Magen bei schleimfreier Oberfläche schneller verdaut wird als bei schleimbedeckter. Damit ist aber nur erwiesen, dass der Schleim der Verdauung etwas länger widersteht als das Eiweiss, ganz in Uebereinstimmung mit den Reagensglasversuchen. Sollte der Schleim wirklich als Schutzmittel der Magenwand dienen, so müssten ungeheure Mengen abgesondert werden.

II. Die Schleimabsonderung im kranken Magen.

Aus den Betrachtungen des vorigen Capitels ist leicht ersichtlich, dass wir bei der klinischen Beurtheilung einer pathologischen Schleimabsonderung im Magen das grösste Gewicht auf die makroskopische Besichtigung des gebildeten Schleimes zu legen haben. Dieser einfachsten Methode wird in manchen Fällen die mikroskopische Untersuchung ergänzend zur Seite treten können; von einer chemischen Prüfung können wir wenig oder gar Nichts erwarten. Die Besichtigung mit unbewaffnetem Auge muss die Menge und die Beschaffenheit des Magenschleimes (ob faserig oder glasig gequollen) berücksichtigen. Es ist darauf zu achten, dass nicht Schleim fremder Herkunft mit dem eigentlichen Magenschleim verwechselt wird: in dieser Hinsicht verweise ich nochmals auf die Eingangs erörterten Unterschiede. Weiterhin muss neben dem ausgeheberten Inhalt auch das Spülwasser auf seine Schleimbeimengung untersucht werden.

Die Angaben der Autoren über die Schleimabsonderung

bei katarrhalischen Zuständen der Magenschleimhaut sind spärlich und lauten sehr verschieden. Bei acuter Gastritis findet sich nach Ewald im ersten Erbrochenen meist wenig, im späteren sehr viel Schleim. Beim chronischen Katarrh ist nach den Lehrbüchern die Schleimabsonderung in der Regel, aber nicht constant, gesteigert. Jaworski[1]) und Boas[2]) trennen sogar den schleimigen Katarrh als eine besondere Form von anderen, insbesondere dem sauren Katarrh ab. Ewald[3]) findet, dass die Schleimabsonderung durchaus nicht mit der Absonderung des specifischen Secretes Hand in Hand geht. Sie ist häufig gesteigert, während die Saftabscheidung darniederliegt. Zwischen schleimigen und einfachen Katarrh kommen nach ihm vielfache Uebergangsstufen vor. Boas[4]) will vermehrte Schleimabsonderung nur dann für die Diagnose Katarrh verwerthet wissen, wenn sie stark ausgesprochen und constant ist. An anderer Stelle sagt er von Magenkatarrh: „Die Mengen von erbrochenem Schleim sind in der Regel durchaus nicht bedeutend, 1—2 Esslöffel oder noch weniger." Alle Autoren stimmen schliesslich darin überein, dass für die Diagnose der Schleimhautatrophie neben dem Mangel der specifischen Secretbestandtheile auch das gänzliche Versiegen der Schleimabsonderung von Bedeutung sei.

Obwohl bei kaum einer dieser zerstreuten Angaben die Beschaffenheit des Schleimes ausdrücklich erwähnt worden ist, ist es von vorneherein wahrscheinlich, dass sie sich zum grössten Theil nur auf glasig gequollene Schleimbeimengungen zum erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt beziehen. Nur der glasig gequollene Schleim pflegt ja sofort in die Augen zu springen, während der in Fäserchen oder Flocken gefällte Schleim, wie er im Mageninhalt Gesunder erscheint, leicht übersehen werden kann. Die Ursache dieser verschiedenen Beschaffenheit des Magenschleimes ist der verschiedene HCl-Gehalt des Mageninhaltes. Bei genügendem Säuregehalt des Magensaftes erscheint der eigentliche Magenschleim stets in Fäserchen, Fetzen oder Flocken. Nur Schleimballen fremder Herkunft behalten eine Zeit lang auch im Magensaft ihre glasige Beschaffenheit bei. Mangelt die HCl oder wird sie ungenügend abgeschieden, so quillt auch der Magenschleim auf und nimmt dann bei gleicher Menge ein viel grösseres Volumen ein als unter normalen Verhältnissen. Eine

1) Jaworski u. Korczynski, D. Archiv f. klin. Med. XLVII. 1891. S. 578.
2) Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 42.
3) Klinik der Verdauungskrankh. II. 1888. S. 284.
4) Diagnostik und Therapie der Magenkrankh. 2. Aufl. 1891. S. 20 (2. Theil) u. 109 (1. Theil).

scharfe Grenze des Säuregehaltes zwischen beiden Erscheinungsformen des Schleimes giebt es natürlich nicht: Werthe, die für einen Mageninhalt noch ausreichen, den Schleim zu fällen, sind für den anderen ungenügend. Die Menge des abgesonderten Schleimes einerseits und das Verhältniss der freien und gebundenen Säure andererseits kommen dabei in Frage. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, wo der vom Magen gelieferte Schleim dieselbe glasig gequollene Beschaffenheit zeigt, wie der Sputumschleim, die Säureabscheidung eine ungenügende ist. Diese einfache Gesetzmässigkeit ist bisher leider nicht scharf genug betont worden, und daraus erklärt es sich auch, weshalb von den meisten Autoren vermehrte Schleimabsonderung nur bei gleichzeitigem Säuremangel beobachtet und hervorgehoben worden ist. Man hat eben nur auf den gequollenen Schleim Werth gelegt. Und doch findet sich auch bei normalem und selbst übernormalem HCl-Gehalt oft eine recht beträchtliche Menge faserigen und fetzigen Schleimes vor, die allerdings, auch wenn man sie sammelt, nur ein ziemlich geringes Volumen einnimmt. Würde man aber in derartigen Fällen die gesammelten Schleimfetzen in neutralem oder alkalischem Wasser aufquellen lassen, so würden sie gewiss oft genug die bei Säuremangel vorkommenden Mengen an Volumen erreichen und übertreffen.

Es ist selbstverständlich, dass unter solchen Umständen eine absolute Messung der von der Magenwand gelieferten Schleimmengen unmöglich ist. Ich kann mich deshalb bei der Vergleichung der Mengenverhältnisse bei Säuremangel und übermässiger Säureabscheidung nur auf Schätzungen, ja vielfach nur auf den allgemeinen Eindruck stützen. Danach kann man sagen, dass, während bei höheren Graden von Hyperacidität oft recht beträchtliche Mengen fetzigen Schleimes abgeschieden werden, im übrigen die Menge des Magenschleimes — im Grossen und Ganzen — im umgekehrten Verhältniss zur Menge der abgeschiedenen HCl steht. Ganz besonders gilt dieser Satz für mittlere nicht allzuweit von den normalen Werthen abliegende Schwankungen des Säuregehaltes. Bei gänzlichem HCl-Mangel werden in der Regel die grössten Schleimmengen abgeschieden.

Dieses umgekehrt proportionale Verhältniss zwischen Schleim- und Säuregehalt des Magens innerhalb mittlerer Grenzen findet zum Theil seine Erklärung in der ungleichen Reaction der Epithelien und Drüsenzellen auf den gleichen Reiz. Schädlichkeiten, welche die Function der Drüsenzellen aufheben, wirken auf das Epithel im Sinne

einer stärkeren Schleimbildung. Bei anderer Gelegenheit [1]) habe ich darauf hingewiesen, dass, entgegen der landläufigen Ansicht, die Epithelzellen das bei weitem widerstandsfähigste Element des Magenparenchyms darstellen, eine Thatsache, auf welche ich noch bei der Besprechung des atrophischen Katarrhes zurückkommen werde. Zum anderen Theil scheint mir die kürzere Verdauungszeit des Schleimes in stärker HCl-haltigem Magensaft hier von Bedeutung. Bei einer ganzen Reihe von Verdauungsversuchen mit Schleim verschiedener Herkunft konnte ich immer wieder feststellen, dass die „Verdauung" des Schleimes im Brutschrank um so schneller vor sich geht, je grösser der HCl-Gehalt des Magensaftes ist, wie folgende Beispiele zeigen:

I. Natürlicher Magensaft. Acid. = 73; freie HCl = 51 = 0,19 Proc. Je 10 Ccm. werden mit gleich grossen Flocken ganz zähen Bronchialschleimes versetzt und im Brutschrank gehalten.

Probe 1 (ohne Zusatz), zeigt die Flocken verdaut nach 17 Stunden,
" 2 (mit $^1/_{10}$ normal NaOH bis zur Acid. = 22 versetzt, enthält keine freie HCl mehr) verdaut nach . . . . . 29 "
" 3 (mit $^1/_{10}$ NaOH völlig neutralisirt) nach . . . 4 Tagen noch nicht verdaut.

II. Künstlicher Magensaft. Je 10 Ccm. werden mit einem gleichgrossen Flocken frisch gewonnenen Magenschleimes versetzt und im Brutschrank gehalten.

Probe 1 (= 3,6 pro Mille HCl) zeigt den Schleim verdaut nach . . . . . 20 Stunden,
" 2 (= 2,1 pro Mille HCl) zeigt den Schleim verdaut nach . . . . . 27 "
" 3 (= 1,05 pro Mille HCl) zeigt den Schleim verdaut nach . . . . . 54 "

Auch ohne Zusatz von Pepsin wirken HCl-Lösungen verschiedener Concentration verschieden schnell auf Schleim ein. Immer aber geschieht die Lösung hier sehr viel langsamer als bei Pepsinzusatz. Gegen die Uebertragung dieser Reagensversuche auf die Verhältnisse beim Lebenden könnte man einwenden, dass auch bei starkem HCl-Gehalt des Magensaftes die Verdauungszeit für Schleim eine viel zu grosse ist, als dass dieser Process bei dem kurzdauernden Aufenthalt der Speisen im Magen ernstlich in Betracht kommen könne. Aber man muss bedenken, dass schon während der Absonderung des Schleimes selbst in den Epithelien der Magensaft im Stande ist, seine

1) Virchow's Archiv. CXLIII. 1896. Heft 3.

verdauende Wirkung auszuüben. Nicht die fertig gebildeten Flocken, sondern jedes einzelne Tröpfchen kommt mit dem Magensaft in Berührung. Dass bei so feiner Vertheilung der Verdauungsprocess schneller verlaufen muss, ist einleuchtend. Es gestattet also die Menge des im Ausgeheberten vorhandenen Magenschleimes nicht ohne Weiteres einen Rückschluss auf die Menge des gebildeten Magenschleimes. Bei höherem Säuregehalt wird dieser letztere ceteris paribus grösser gewesen sein, als bei niedrigem.

Die Beantwortung der Frage, ob bei der Magenschleimhautatrophie, dem Endstadium mancher chronischer Gastritiden, die Schleimabsonderung in gleichem Maasse wie die Säure- und Enzymabsonderung versiegt, ist ohne Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse unmöglich. G. Meyer[1]) und Ewald[2]), welche zuerst die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf die Atrophie der Magenschleimhaut gelenkt haben, beschreiben einen gelegentlich erhobenen Befund von „schleimiger Degeneration der Drüsenzellen des Magens" als ein Vorläuferstadium der Atrophie. Danach würde also dem gänzlichen Versiegen der Schleimsecretion ein Zustand vermehrter Schleimbildung vorausgehen. Dass Bilder, wie die von G. Meyer und Boas[3]) gezeichneten, vorkommen, ist richtig. Aber die Deutung derselben als „schleimige Degeneration der Drüsenzellen" ist falsch. Meine an zahlreichen Mägen durchgeführten Untersuchungen über die Veränderungen des Magenepithels bei pathologischen Zuständen der Schleimhaut[4]) haben mich zu einer anderen Erklärung dieser eigenthümlichen Befunde geführt. Es handelt sich hier um eine Umwandlung des gewöhnlichen Magenepithels in eine andere, im Magen normaler Weise nicht vorkommende Form, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem Darmepithel hat. Dieses Epithel besteht aus saumtragenden oben geschlossenen Cylinderzellen mit einer wechselnden Anzahl eingestreuter Becherzellen, während im gewöhnlichen Magenepithel nur eine, von diesen beiden verschiedene, Zellform vorkommt. Das pathologische Epithel kleidet an atrophischen Stellen die Oberfläche und die nach Zerfall der Drüsenzellen übrig gebliebenen Schleimhautlücken aus. Es tritt überall dort auf, wo Narbengewebe gebildet wird, in exquisiter Weise am Rande des Ulcus und in inselförmiger Anordnung bei allen chronischen, mit Atrophie der Parenchymzellen verlaufenden Entzündungen. Die Schleimbildung in diesem Epithel

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. XVI. 1889. S. 366.
2) l. c. 3. Aufl. Berlin 1893. S. 192 ff.
3) l. c. S. 201. Fig. 24 u. 25.
4) Schmidt, l. c.

ist eine andere als im gewöhnlichen Magenepithel; sie kann, wenn zahlreiche Becherzellen vorhanden sind, eine sehr hochgradige werden. Allem Anscheine nach besitzt dieses Epithel eine besondere Widerstandskraft. Man findet in manchen Mägen grosse Strecken der Schleimhaut ausschliesslich mit diesem Epithel bekleidet, wenn bereits sämmtliche Drüsenzellen zu Grunde gegangen sind. Nur in recht seltenen Fällen bei fortschreitender Degeneration geht schliesslich auch das pathologische Epithel zu Grunde. Aber auch dann, in Fällen höchstgradiger Atrophie der Schleimhaut, finden sich hier und dort noch Reste dieses Epithels erhalten, welche die oben ausgesprochene Ansicht rechtfertigen, dass die Epithelzelle bei weitem das widerstandsfähigste Element des Magenparenchyms darstellt. In einem solchen Magen, welchen ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte [1]), war die gesammte Fundusschleimhaut in einen bindegewebigen Strang verwandelt. In der Pylorusgegend fanden sich noch einige kleine, schon bei makroskopischer Besichtigung mit Schleim bedeckte Inseln, welche unter dem Mikroskop Reste des pathologischen Epithels, in starker Verschleimung begriffen, erkennen liessen. Intra vitam wurden im Erbrochenen häufig kleine Fetzen Magenschleim angetroffen, während die übrigen Secretbestandtheile vollständig fehlten.

Diese Erfahrungen lassen es bedenklich erscheinen, dem Versiegen der Schleimsecretion für die Diagnose der Magenschleimhautatrophie das gleiche Gewicht beizulegen, wie dem Mangel der specifischen Secretbestandtheile. Im Gegentheil: Bei fortschreitender Atrophie nimmt zunächst die Schleimsecretion erheblich zu, in dem Maasse als die zu Grunde gehenden Drüsenzellen von Becherzellen tragendem Epithel ersetzt werden. Sie kann lange Zeit bestehen, auch wenn kein specifisches Secret mehr abgesondert wird. Dauernde Absonderung grösserer Mengen zähen Schleimes bei völligem Mangel von HCl und Pepsin müssen direct den Verdacht auf Atrophie erwecken. Erst ganz zuletzt wird auch die Schleimbildung beeinträchtigt, und in den meisten Fällen dürfte wohl der Exitus eintreten, bevor sämmtliche Epithelreste zerstört sind.

Ueber die Schleimbildung beim Ulcus ventriculi ist nichts besonderes zu sagen. Die nicht zerstörte Schleimhaut kann dabei ziemlich normal oder in einem verschiedenen Grade entzündlich verändert sein. Der häufig vermehrte Säuregehalt lässt den gebildeten Schleim zu feinen Fäserchen, Fetzen oder Flocken gerinnen, welche bei der Aufbewahrung im Brutschrank (bei der Verdauung)

1) Ein Fall von Magenschleimhautatrophie u. s. w. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 19.

allmählich zerfallen, ohne vorher stärker aufzuquellen. Die gesammte abgesonderte Schleimmenge erscheint deshalb bei oberflächlicher Besichtigung oft nur gering. Dass sie thatsächlich manchmal vermehrt ist, habe ich bereits oben betont.

Beim Carcinom des Magens werden in der Regel die grössten Schleimmengen im Erbrochenen oder Ausgeheberten angetroffen. Die Quellung des Schleimes infolge der mangelnden Salzsäure und der Ausfall der verdauenden Wirkung des Magensaftes spielen dabei eine wichtige Rolle. Von nicht geringer Bedeutung für die vermehrte Schleimbildung ist aber auch beim Carcinom die Neubildung von pathologischem darmepithelähnlichen Epithel an Stellen, wo die Drüsenzellen zu Grunde gegangen sind. In einem Falle von circumscriptem Pyloruskrebs mit ziemlich beträchtlicher Dilatation fand ich etwa den 3. Theil der gesammten Schleimhaut ausschliesslich von Becherzellen-haltigem Epithel bekleidet. Bei dem nicht seltenen Gallertkrebs scheint eine derartige Epithelneubildung eine ständige Begleiterscheinung zu sein.[1]) Auch das krebsig veränderte Gewebe selbst kann hier Schleim liefern. Häufig giebt auch beim Magenkrebs der stark vermehrte Oesophagusschleim Anlass zu Täuschungen.

Die mikroskopische Untersuchung des pathologischen Magenschleimes zu diagnostischen Zwecken ist seit Edinger und Jaworski von einigen Autoren ziemlich regelmässig gehandhabt worden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Hoffnungen, welche man anfänglich auf diese Untersuchungsmethode setzte, sich nicht erfüllt haben. Als das werthvollste Ergebniss muss auch heute noch die zuerst von Jaworski gemachte Beobachtung gelten, dass bei verdauungstüchtigem Secret nur Zellkerne, bei verdauungsuntüchtigem ganze Zellen gefunden werden. Dagegen ist der Versuch, aus dem vermehrten Auftreten von Leukocytenkernen im Magenschleim auf eine entzündliche Affection der Schleimhaut zu schliessen, als verfehlt zu bezeichnen. Zwar hat Tellering, ebenso wie seine Vorgänger, diese Leukocytenkerne bei Magenkrankheiten regelmässig in vermehrter Menge angetroffen, aber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Eiter fremder Herkunft ist hier, — wo die charakteristischen Cylinderzellen häufig fehlen — eine so grosse, dass nur sehr geübte Untersucher im Stande sind, ein einigermaassen zutreffendes Urtheil abzugeben. Die Fälle, wo ein solches möglich ist, sind Ausnahmen, und man wird gut thun, derartigen Schlüssen keine zu grosse Beweiskraft beizumessen.

1) Schmidt, l. c.

Die Untersuchung kleiner bei der Ausheberung abgerissener Schleimhautstücke kann unter Umständen werthvolle Aufschlüsse über den anatomischen Zustand der Schleimhaut geben. Einige Beispiele findet man bei Boas[1]). Besonders wichtig für die Diagnose ist das Auffinden von Krebszellen im Magenschleim. Da indess alle diese Befunde mehr zufällige sind, sollen sie hier nur kurz erwähnt werden.

Als ein häufiger Bestandtheil des Magenschleimes sind die eigenthümlichen sog. „schneckenförmigen Spiralen" anzusehen, auf welche zuerst Jaworski[2]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es sind dieses rundliche, mattglänzende Tropfen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens bis zu der eines Stärkekornes, welche in der Mitte einen hellen Punkt zeigen und von diesem ausgehend eine scharfe spiralförmig verlaufende Linie. Das Ganze erhält dadurch das Ansehen einer Uhrfeder. Nicht immer aber ist ihre Gestalt so typisch: es kommen auch Formen aus concentrischen Kreisen oder aus unregelmässig verlaufenden Linien vor. Sie liegen meist in Gruppen beisammen, umgeben von vielen kleineren, ovalen oder länglichen Formen, die nicht gezeichnet sind, sondern als mattglänzende Tropfen mit hellem Centrum erscheinen. Ihre Unlöslichkeit in Aether schützt sie vor der Verwechslung mit Fetttropfen.

Ewald[3]) hielt diese Gebilde für durch den Magensaft veränderte Reste von Fleischfasern. Diese Ansicht ist schon deshalb falsch, weil man sie auch, nach Boas[4]) sogar constant, im nüchternen Mageninhalt vorfindet. Boas selbst schliesst sich der Ansicht Jaworski's an, der sie durch Einwirkung des Magensaftes auf Pharynxschleim entstehen lässt. In seiner später mit Korczynsky[5]) veröffentlichten Arbeit wird erwähnt, dass Prof. Rovicz in Krakau diese ihm demonstrirten Gebilde für identisch mit Myelintropfen erklärt habe. Meine eigenen Untersuchungen bestätigen diese letztere Erklärung durchaus. Die im Morgensputum Gesunder und an Bronchitis leidender Menschen häufig vorkommenden sog. Myelintropfen, sind von Guttmann und Schmidt[6]) und von Panizza[7]) genauer studirt worden; über ihre Herkunft und chemische Constitution sind wir aber noch im Unklaren.

---

1) Lehrbuch. S. 199 ff.

2) Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 32.

3) Klinik der Verdauungskrankheiten.

4) Lehrbuch. S. 187.

5) Korczynski u. Jaworski, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LXVII. 1891. S. 578.

6) Zeitschrift f. klin. Medicin. III. 1881. S. 124.

7) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVIII. 1881. S. 343.

Bringt man ein myelinreiches Sputumflöckchen mit 0,1 Proc. HCl oder künstlichem Magensaft in den Brutschrank, so findet man nach 24—48 Stunden die Myelintropfen im Bodensatz vor. Sie haben sich nicht wie der Schleim gelöst. Unter dem Mikroskop erkennt man, dass sie ihre homogene Structur verloren haben und dieselben spiralförmigen Zeichnungen und concentrischen Kreise aufweisen wie die von Jaworski beschriebenen Gebilde. Bei genügender Ausdauer kann man direct unter dem Mikroskop die „schneckenförmigen Spiralen" aus den ursprünglichen Myelintropfen entstehen sehen. Offenbar gelangen die Myelintropfen mit dem verschluckten Trachealschleim in den Magen. Irgend eine diagnostische oder pathognostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Abgesehen von den zelligen Bestandtheilen bilden die verschiedenen Mikroorganismen einen constanten Befund des Magenschleimes. Auf dieselben näher einzugehen liegt nicht im Plane dieser Arbeit.

Es bleiben noch einige Worte über die chemische Beschaffenheit des Magenschleimes unter pathologischen Verhältnissen zu sagen. Wir können kaum erwarten, hier diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen, so lange unsere Kenntnisse des Mucinkörpers des normalen Magenschleimes noch so mangelhafte sind. Dennoch erscheint es mir nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass bei der mikroskopischen Untersuchung sich gewisse färberische Differenzen zwischen dem Secret der normalen Magenepithelien und der pathologischer Weise (siehe oben) vorkommenden Becherzellen regelmässig constatiren lassen. Während der schleimige Inhalt der gewöhnlichen Magenepithelien die specifischen Schleimfarben wie Vesuvin, Methylgrün, Thionin nicht aufnimmt, färben sich die Becherzellen des pathologischen Magenepithels mit diesen Farbstoffen, ebenso wie die Becherzellen des Darmes und die Schleimzellen der eigentlichen Schleimdrüsen. Diese Verschiedenheit hängt nicht allein von der verschiedenen Reaction der Schleimhaut ab: an der Grenze beider Epithelarten findet man oft dicht nebeneinander gefärbte Becherzellen und farblose Magenepithelien. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass diesen tinctoriellen Unterschieden auch gewisse chemische Verschiedenheiten zu Grunde liegen. Mit Berücksichtigung der oben erwähnten Heidenhain'schen Beobachtung des verschiedenen Verhaltens beider Zellformen gegen Essigsäure ist wohl der Schluss erlaubt, dass diese pathologischen Becherzellen ein mucinreicheres Secret absondern als die gewöhnlichen Magenepithelien.

Ich habe versucht, auch makroskopisch den ausgeheberten Schleim aus gesunden und erkrankten (entzündlich atrophischen) Mägen zu färben, in der Hoffnung, die mikroskopisch nachgewiesenen Differenzen auch hierbei anzutreffen und eventuell diagnostisch zu verwerthen. Diese Versuche haben aber bisher zu keinem positiven Resultate geführt. Es scheint, als ob der längere Aufenthalt in dem Magensaft die feinen Unterschiede, welche hier obwalten, verwischt. Vielleicht gelingt es später, wenn unsere chemischen Kenntnisse des Schleimes sich vervollständigt haben werden, hier weiter zu kommen.

IV.

Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie.

Von

Dr. Wold. Gerlach,

Prosector am Gouvernements-Landschaftshospitale in Poltawa.

(Hierzu Tafel I und 2 Abbildungen im Text.)

Die Lehre von der Häufigkeit, der Ursache und den pathologisch-anatomischen Aeusserungen einer Darmatrophie ist bislang so dürftig gehalten, dass wir eigentlich nur mit einer Arbeit von Nothnagel zu rechnen haben, welche sich systematisch mit den ebengenannten Fragen befasst und im 4. Bande der Zeitschrift für klinische Medicin veröffentlicht ist. Die daselbst niedergelegten Beobachtungen und Schlussfolgerungen sind seitdem offenbar für so einwandsfrei angesehen worden, dass vorläufig noch Niemand den Versuch gemacht hat, sie einer Nachprüfung zu unterwerfen. Da jedoch, wie ich es gleich zu zeigen gedenke, die ganze Untersuchung Nothnagel's auf einer Methode beruht, die durchaus unzureichend ist, jene Aufgabe zu erfüllen, welche sich derselbe gestellt hatte, so muss diese mangelnde Kritik als eine grobe Lücke unseres Wissens bezeichnet werden.

Besonders fühlbar macht sich die letztere demjenigen, der irgend eine Frage der Darmpathologie bearbeiten wollte. So vermochte ich mir zum Beispiel keine Vorstellung davon zu machen, welche Bilder bei der Durchmusterung eines dyspeptischen Kinderdarmes als pathologisch oder atrophisch, welche dagegen bloss als eine Leichenveränderung aufzufassen seien. Die Literaturdurchsicht konnte die ebengenannte Unsicherheit nur noch mehr vergrössern, denn sie zeigte zu meinem Erstaunen, dass gerade diejenigen Bilder, welche meiner Meinung nach unbedenklich den Folgen einer beginnenden Fäulniss zuzuzählen waren, Nothnagel als Grundlage gedient hatten, seine bisher unangefochtene Lehre von der Darmatrophie aufzustellen.

Bei der geschilderten Lage der Dinge war ich gezwungen, meine ursprüngliche Untersuchung fallen zu lassen und zur experimentellen

Lösung des unerwartet entstandenen Widerspruches zu schreiten. Leider bringt mich das Fehlen irgend einer anderen als der Nothnagel'schen Arbeit, in die unangenehme Lage, mich ausschliesslich gegen diesen wenden zu müssen, weswegen es mir gestattet sei, zunächst seine Ansichten in aller Kürze zu referiren.

Zuerst sucht Nothnagel in seiner Mittheilung auf Grund eigener Anschauungen die normalen Werthe für die Dicke der Darmschleimhaut festzustellen. Diese Zahlen sind, soweit sie sich auf den normalen Darm beziehen, als einwandsfrei zu betrachten und sollen hier in dem Umfange angeführt werden, in welchem sie für die vorliegende Abhandlung von Interesse sind. Ihnen entsprechend muss man als das gewöhnlichste Maass der Dickdarmschleimhaut eines Erwachsenen 0,375 Mm. bezeichnen. Bei mehrwöchentlichen Kindern ist diese Zahl etwas niedriger: gegen 0,25 Mm., obwohl Nothnagel einmal auch eine Dicke von 0,375 Mm. antraf. Bereits vom achten Lebensmonate an nimmt die Schleimhaut des Dickdarms die Maasse eines Erwachsenen an. Bei der Darmatrophie dagegen giebt Nothnagel als gewöhnlichste Zahl 0,25—0,02 Mm. an.

Die Dickdarmmuskelhaut misst an den Stellen, wo die Darmtaenien fehlen, beim Erwachsenen 0,6—1,0 Mm., bei mehrwöchentlichen Kindern 0,25—0,375 Mm. Wenn bei dem ersteren die Dicke der Muscularis bloss 0,5 Mm. beträgt, so muss dieses bereits für zweifellose Atrophie angesehen werden.

Ich führe hier deswegen nur die Zahlen für den Dickdarm und nicht auch für den Dünndarm an, weil der Mangel an Zotten, wie es schon Nothnagel betont hat, ein sichereres und bequemeres Messen zulässt und aus diesem Grunde meine Versuche, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorzugsweise am Dickdarm ausgeführt worden sind.

Was die Untersuchungsmethode Nothnagel's anbelangt, so war sie die folgende: „Stücke aus den einzelnen Darmabschnitten, vom obersten Jejunum bis zum Rectum abwärts, wurden in Alcohol gehärtet und dann mikroskopirt, meist unter Carminfärbung." Das Resultat dieser Methode ist, dass selten ein Menschendarm normal ist, da 80 Proc. aller Därme entweder partielle Atrophie oder seltener eine totale aufweisen.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes eines atrophischen Darmes wird von Nothnagel vor Allem auf die Verschmächtigung der Darmschleimhaut hingewiesen, welche von einem Drüsenschwunde begleitet ist. Dieser Drüsenschwund ist in ausgeprägten Fällen ein völliger, so dass die Schleimhaut ausschliesslich

aus Bindegewebe besteht, das von Rundzellen durchsetzt erscheint und zwar desto weniger, je älter die Atrophie ist. Wenn jedoch die Atrophie diesen höchsten Grad nicht erreicht, so trifft man auch noch Drüsen an, von denen einen Theil am Ausfallen, einen anderen zottenartig ins Darmlumen hineinragend. Das zottenartige Hineinragen wird von Nothnagel als Folge einer Drüsenhypertrophie aufgefasst. Ausser den ebengeschilderten Bildern werden auch solche erwähnt, wo die Drüsen zwar fehlten, die Schleimhaut jedoch von normaler Dicke war. Im Dünndarme schwinden auch noch die Zotten, oder sie werden zusammengeschrumpft und seltener als im normalen Zustande angetroffen.

In Bezug auf die Muscularis will ich folgende Angaben Nothnagel's hervorgehoben wissen: zunächst den äusserst auffallenden Umstand, dass die Muskelhaut fast immer parallel neben der Schleimhaut sich verdünnt, was besonders in die Augen fällt, wenn normale Schleimhautpartien mit atrophischen abwechseln. Ein bedeutsamer Umstand ist auch die Beachtung, dass nur ausnahmsweise bei normalem Zustande der Muskelhaut eine atrophische Mucosa angetroffen werden konnte. Umgekehrt fand Nothnagel bei normaler Schleimhaut stets auch eine normale Muscularis vor. Wenn trotzdem eine Veränderung der letzteren gefunden wurde, so war es eher eine Hypertrophie.

An kachectischen Leichen wurde gleichfalls keine Atrophie der Darmmuskelhaut festgestellt, sobald die Schleimhaut unberührt war, wie denn überhaupt eine totale Atrophie des Darmes eine viel seltenere Erscheinung ist, als die partielle. Wichtig für mich war auch noch der Widerspruch Nothnagel's andern Autoren gegenüber, welche angeben, dass die Muscularis eines Darmes um so mächtiger ist, je näher zum Magen hin man untersucht: er fand sie in dieser Hinsicht sehr veränderlich, indem seine Messungen ergaben, dass bald der Leer- bald der Krummdarm mit einer stärker entwickelten Muskelhaut ausgestattet waren.

Die Submucosa nimmt, soweit Nothnagel urtheilen kann, nicht Theil an der Atrophie.

Die Zeit, in welcher eine Darmatrophie sich auszubilden vermag, kann ungemein kurz sein: ein angeführtes Beispiel belehrt uns, dass eine ausgesprochene Atrophie bei einem bloss fünfwöchentlichen Kinde gefunden wurde, welches nach einem viertägigen acuten Darmcatarrhe verstorben war.

Als Ursache der Darmatrophie ist Nothnagel geneigt einen acuten, heftig einsetzenden Darmkatarrh anzusehen, weil bei chronisch verlaufenden Stauungskatarrhen ein Ausfallen der Lieberkühn'schen

Drüsen ebensowenig wie eine Verschmälerung des Querschnittes durch die Darmwand beobachtet werden konnte. Der Vorgang des Ausfallens der Drüsen wird so aufgefasst, dass eine reichliche Rundzelleninfiltration des Stromas der Schleimhaut die Drüsen, so zu sagen, von unten her aus ihren Sitzen herausdrängt.

Kurz gefasst, läuft also die Nothnagel'sche Schilderung einer Darmatrophie dahin hinaus: ein gemeinsames Dünnerwerden der Schleimhaut und der Muscularis, ein Herausfallen oder Hypertrophiren der Darmdrüsen und im Dünndarme auch noch ein Seltenerwerden verschmächtigter Zotten.

Kaum verschieden davon war auch das Bild, welches ich in der Darmschleimhaut eines mehrwöchentlichen Kindes fand, als dieses unter den Erscheinungen einer in den letzten Lebenstagen entstandenen Dyspepsie verstorben war: im aufsteigenden Aste des Dickdarmes, zum Beispiel, war an manchen Stellen ein völliger Schwund der Drüsen eingetreten, welche ihren früheren Sitz blos an einigen helleren, bereits von Nothnagel beobachteten Streifen vermuthen liessen. An anderen Stellen sah man die Drüsen zottenartig die Schleimhautoberfläche überragen. Die eigentlichen Darmzotten waren ihrerseits im Dünndarme verkümmert und zusammengeschrumpft, theilweise zugleich in geringerer Anzahl vorhanden, als es normalerweise sein sollte, theilweise schienen sie ganz geschwunden zu sein. Die Messung des Dickdarmes ergab folgende Zahlen: die Schleimhaut maass 0,16 bis 0,27 Mm., die Drüsen etwa ebensoviel. Da wo die Drüsen gleich Zotten über die Schleimhaut hinausragten, war die Schleimhaut 0,16 Mm. hoch, die Drüsen aber mindestens 0,17 Mm., meist etwas mehr lang. Auch liess sich im Allgemeinen beobachten, dass die Drüsen da weiter auseinander standen, wo die Muscularis dünner war, als da, wo sie stärker angetroffen wurde.

Es liegt nun am nächsten diese Bilder, namentlich jedoch das Hervorragen der Drüsen nach der Art von Zotten, sich so zu erklären, dass die beginnende Fäulniss zunächst den Zusammenhang zwischen dem Epithel der Drüsen und der Basalmembran gelockert habe — Nothnagel selbst führt ja an, dass dieses sehr früh stattfindet. Wenn hierauf bei weiterer Fäulniss die Darmwand durch Gase gedehnt und verschmächtigt wird, so muss, namentlich wenn das Stroma der Schleimhaut auch noch infolge von Härtungsmitteln schrumpfen sollte, die Mucosa im Querschnitt niedriger als die Drüsenschläuche werden und

diese werden dann natürlicherweise zottenartig in das Darmlumen hineinragen.

Wir können uns diesen Vorgang am besten an einem Gummirohr versinnlichen. Dazu braucht man bloss quer durch dasselbe in regelmässigen Abständen Stecknadeln zu stechen und bis an das Köpfchen einzutreiben, so dass letztere in ins Rohr geschnittenen Löchern eben verschwinden. Zieht man hierauf ein so vorbereitetes Gummirohr an seinen beiden Enden in die Länge, so erhält man alle wesentlichen Anzeichen der Nothnagel'schen Atrophie wiederholt: die Köpfchen der Stecknadeln rücken aus ihren flachgewordenen Nestern gleich Zotten über die Rohroberfläche hinaus, ohne natürlich irgendwie „hypertrophirt" zu sein, das Rohr selber hat sich verschmächtigt, die Abstände zwischen den Nadeln sind grösser geworden. Würde man an einem solchen Schlauche auch noch dehnbare Zottenmodelle anbringen, so würden sie natürlich auch auseinanderrücken und durch Zerrung an ihrer Basis eine Formveränderung erleiden im Sinne einer Verkürzung und Zusammenfaltung.

Zwar waren die Maasse des von mir untersuchten dyspeptischen Kinderdarmes im Allgemeinen nicht niedriger, als die eines gewöhnlichen normalen Darmes aus der entsprechenden Periode des Lebens, doch konnte dieser Umstand nicht genügen, mich von meiner Anschauungsweise abzubringen und die untersuchte Schleimhaut für atrophisch zu erklären. Hatte doch auch Nothnagel einen Darm dieses Lebensalters beschrieben, dessen Schleimhaut 0,375 Mm., also genau ebenso viel, wie diejenige eines normalen erwachsenen Menschen maass: es konnte also trotz der anscheinend genügenden Dicke der Darmwand diese, wenn auch bloss mässig, gedehnt sein. Dieses umsomehr, als ein Vergleich mit der vierten Figur der zweiten Nothnagel'schen Tafel [1]) mich lehrte, dass die von mir gesehenen Veränderungen einer mässigen Nothnagel'schen Atrophie entsprachen.

Jedenfalls führte meine Erklärung in den allgemeinen Begriff der Atrophie keine eigenartigen, ihm geradezu entgegengesetzte Vorgänge ein, was sich von der bisherigen Auffassung nicht behaupten lässt. Man denke nur an die von Nothnagel angenommene Hypertrophie der Lieberkühn'schen Drüsen auf dem Boden einer atrophirenden Schleimhaut: ist es nicht schwer verständlich, dass ein und derselbe Vorgang an einem und demselben Orte gleichzeitig zur Uebernährung und zum Gewebsschwunde führen soll? Ohne Hinzuziehung irgend einer, nicht näher beweisbaren Hypothese ist eine Erklärung

1) Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Darmes. Berlin 1884, Hirschwald.

dieses Widerspruches undenkbar. Auch wirft sich bei der Betrachtung einer sogenannt hypertrophischen Drüse die Frage auf, wie es komme, dass die in das Darmlumen frei hineinragenden Drüsenzellen ohne jeglichen Zusammenhang mit der Basalmembran sind und aufgestapelten Ziegelsteinen gleich aufeinanderliegen, mit einem Ende in das Drüsenlumen, mit dem anderen in das Darmlumen ragend. Müsste man nicht viel eher von einer hypertrophirten Drüse verlangen, falls sie schon einmal frei in den Darm hineinwachsen muss, dass sie einem halbumgestülpten Handschuhfinger gleich aus 2 Lagen Zellen bestehen sollte, welche am freien Rande ineinander übergehen? Bezeichnend ist ferner der Umstand, dass Nothnagel, als er die Hypertrophie der Drüsen behauptete, sich offenbar nicht die Mühe genommen zu haben scheint, ihre Länge zu bestimmen. Glücklicherweise sind wir in der Lage, diese Unterlassung mit Hülfe der schon einmal citirten Figur nachzuholen und kommen dabei zu dem erwarteten Resultate, dass die als hypertrophisch bezeichneten Drüsen eine normale, eher zu geringe Länge aufweisen. Es ist nämlich die Bildlänge der sogenannt hypertrophischen Drüsen in der bei 55 facher Vergrösserung entworfenen Figur 2 Cm., was einer wahren Drüsenlänge von 0,362 entspricht, demnach sind die nach Nothnagel hypertrophirten Drüsen 0,012 Mm. kürzer als die meisten normalen und können als hypertrophisch nur dann aufgefasst werden, wenn man eine vorhergegangene Atrophie nachweisen könnte. Ich kann natürlich nicht urtheilen, wie das zwischen den Drüsen gelegene Stroma in den Präparaten von Nothnagel aussah: in meinem Darme wenigstens waren seine von den Drüsen abgelösten Grenzen wellig, deutlich geschrumpft, trotzdem dass meine Härtung bedeutend schonender war, als die von Nothnagel angewandte. Wahrscheinlich wird dieselbe Erscheinung auch beim ebengenannten Autor nicht zu vermissen sein, wodurch das Hervorragen der Drüsen sich von selbst erklären lässt.

Als unverständlich muss ich auch den Umstand bezeichnen, dass eine in 4 Tagen entstandene Atrophie sofort auch eine parallele Darmmuskelatrophie hervorruft. Ueberhaupt fällt die schon etwas zu beständige Abhängigkeit des jeweiligen Ernährungszustandes der Muscularis von demjenigen der Mucosa als recht befremdlich auf, namentlich an der Stelle, wo Nothnagel schreibt, dass wenn in einem Darme gesunde Schleimhautpartien mit atrophischen abwechselten, immer auch die zugehörige Muscularis bald normal, bald atrophisch erschien. Ist es nicht einfacher genau das Umgekehrte anzunehmen und zu behaupten, dass der mikroskopische Zustand einer Leichenschleimhaut im Darme abhängig sei von dem

Contractionszustande der Musculatur, so dass, wenn diese aus irgend einem Grunde dünngezerrt war, auch die Schleimhaut ein pseudoatrophisches Aussehen annehmen musste?

Allerdings beschreibt Nothnagel auch solche Fälle, wo die Muscularis von normaler Dicke war und die Schleimhaut dennoch schmächtiger als normal angetroffen wurde. Für solche Fälle mag eine Atrophie als gültig zugegeben werden, wennschon auch hier an eine Schrumpfung durch Alkohol zu denken ist. Wichtig in meinem Sinne ist aber die Behauptung Nothnagel's, dass, wenn die Schleimhaut normal war, auch an der Muscularis keine anderen Veränderungen aufgefunden wurden, als gelegentlich eine Hypertrophie — wie ich es später auszuführen gedenke ein sehr bedeutsamer Umstand. Es würde diese Mittheilung zu sehr ausdehnen, wollte ich noch weiter auf die Nothnagel'schen Befunde und Folgerungen eingehen.

Nicht unerwähnt darf jedoch die Untersuchungsmethode Nothnagel's bleiben, denn sie stellt zweifellos den schwächsten Punkt seiner Arbeit dar: es muss nämlich als durchaus unstatthaft bezeichnet werden bei einem in seinem Lumen so wandelbaren Organe, wie der Darm, eine Atrophie anzunehmen bloss daraufhin, dass dessen Wandung mehr oder weniger verdünnt erscheint, wenn man nicht zugleich Rücksicht nimmt auf den Ausdehnungszustand des untersuchten Stückes. Man braucht ja eine Schleimhaut von 0,4 Mm. Dicke nur auf das Doppelte auszudehnen und sofort wird sie blos 0,2 Mm. messen können, d. h. ein wesentliches Merkmal der Nothnagel'schen Atrophie erwerben müssen. Nun kommt aber noch hinzu, dass man, um eine Darmwand um das Doppelte auszudehnen, gar nicht genöthigt ist, jedesmal auch den Durchmesser des Darmrohres um den gleichen Werth zu verlängern, indem eine Aufblähung des letzteren regelmässig mit einer mehr oder weniger deutlichen Verlängerung des gedehnten Darmes verbunden ist, wie ich mich mehr als einmal an vorgenommenen Versuchen überzeugen konnte. Diese Verlängerung ist nicht jedesmal die gleiche, so dass ich vorläufig noch nicht in der Lage bin, eine feste Verhältnisszahl anzugeben, und deswegen sei es mir gestattet hier bloss die Werthe eines einzigen Versuches anzuführen, der eigens zu diesem Zwecke angestellt worden ist. Als Ergebniss früherer Versuche muss angegeben werden, dass der Grad der Verlängerung eines Darmes vermuthlich durch die Art der Fäulniss resp. noch nicht vorübergegangene Todtenstarre beeinflusst wird.

Zum Versuche wurde ein Stück Dünndarm gewählt, der vor der künstlichen Dehnung einen Umfang von 4 Cm. hatte, also völlig

contrahirt war. Nach der Feststellung dieses Maasses wurde hierauf ein Stück von 11 Cm. Länge doppelt unterbunden und mittelst einer eingeführten Canüle durch Wasserdruck ausgedehnt. Die zweite Messung zeigte nun, dass der Umfang des Darmes von 4 Cm. auf 11 Cm. und die Länge von 11 Cm. auf 17 Cm. angewachsen war. Somit war also dieselbe Wandmasse des Darmes, welche Anfangs bloss 44 Cm. deckte, nun gezwungen, einen Flächenraum von 187 Qcm. zu bilden, d. h. einen viermal grösseren.

Nehmen wir nun an, dass die Dicke der Schleimhaut vor dem Versuche 0,4 Mm. betrug, so musste sie nach dem Versuche bloss 0,1 Mm. messen, also hochgradig atrophisch erscheinen. Ein Umfang von 11 Cm. entspricht einem Durchmesser von etwa 3,3 Cm.; man darf also mir nicht den Vorwurf machen, dass meine Dehnung Maasse überschritt, welche bei Sectionen gewöhnlich sind, also meine Schlussfolgerungen mit der Praxis im Widerspruche stehen. Entsprechend den Ergebnissen dieses Versuches müssen natürlich auch die Drüsen und Zotten auseinanderrücken und auf einer gegebenen Fläche seltener angetroffen werden; die Drüsen auch noch deshalb, weil sie bei einer so hochgradigen Verschmächtigung der Darmwand ausfallen müssen. Man stelle sich bloss den obigen Darm vor, dessen 0,4 Mm. langen Drüsen in einer 0,1 Mm. dicken Schleimhaut sitzen und ein Ausfallen oder Abbrechen derselben wird wohl kaum zu verneinen sein, sobald irgend eine Bewegung oder Berührung des Darmes stattfinden sollte.

Besonders deutlich wird das Seltenerwerden von Darmzotten unter dem Mikroskop auftreten. Im Ileum z. B. zählt man auf 1 Qmm. durchschnittlich 24 Zotten (zwischen 18 und 30).[1]) Bei einer Darmblähung, wie im angeführten Versuche, also von 2,8 mal Durchmesser oder 4 mal Fläche, können auf denselben Raum nur noch 6 kommen. Nehmen wir weiter an, dass ein 1 Cm. grosses Stück eines so beschaffenen Darmes in mikroskopische Schnitte von $^1/_{40}$ Mm. Dicke zerlegt wird, so hat man in jedem Schnitte theoretisch blos anderthalb Zotten zu erwarten, während vor der Blähung jeder Schnitt deren sechs aufweisen musste: ein jedenfalls sehr bemerklicher Unterschied. Hiermit glaube ich bewiesen zu haben, dass man bei der von Nothnagel angewandten Untersuchungsmethode weder der Dicke der Darmwandung, noch der Zahl der Zotten und Drüsen in den mikroskopischen Präparaten irgend einen diagnostischen Werth beilegen darf.

1) Rauber, Anatomie. 1886. S. 563.

Hier ist ein Einwand möglich, dass nach Nothnagel die Zotten nicht blos seltener, sondern auch schmäler werden. Doch dieses ist leicht begreiflich, wenn wir die von Nothnagel selbst beobachtete Thatsache ins Auge fassen, dass bereits 6 Stunden nach dem Tode das Zottenepithel abgestossen wird, wodurch das durch nichts mehr geschützte und noch dazu an seiner Basis in einem geblähten Darme gezerrte zarte Stroma der Wirkung des stark schrumpfenden Alkohols preisgegeben wurde.

Natürlich muss nicht jede Darmblähung zu dem Bilde einer Nothnagel'schen Darmatrophie führen wegen einer derartigen Einrichtung der Schleimhaut, welche es dieser gestattet, während einer starken Contraction der Muscularis sich in grobe Falten zusammenzulegen, wie Fig. 1, Taf. I z. B. zeigt. Fängt man an, einen solchen Darm auseinanderzublasen, so wird sich natürlich die Darmschleimhaut erst einfach auseinanderfalten müssen und erst nach der Ueberschreitung einer gewissen Grenze wird es auch zu einer Dehnung und den damit zusammenhängenden Veränderungen im Aussehen kommen können. Wie wir später sehen werden, hat die Ausseracht-lassung dieser Verhältnisse zum Misslingen eines werthvollen Versuches geführt. Während des Lebens wird unter gewöhnlichen Umständen eine Ueberdehnung der Schleimhaut durch die Darmmuskelkraft verhütet, gleich nach dem Tode durch die Todtenstarre, wenn jedoch auch diese nicht mehr wirkt, so kann nichts mehr die zudem noch selbst durch beginnende Fäulniss gelockerte Schleimhaut schützen und sie muss nun allen Unbilden des Leichenmeteorismus unterliegen. Meiner Meinung nach bringt es also der Leichenmeteorismus und nicht heftige acute Darmkatarrhe zu einem Bilde, welches Nothnagel zur Aufstellung seiner Lehre von der Darmatrophie geführt hatte.

Wer von uns beiden ist nun in seinem Rechte? Denn, wie wir gesehen, lässt ein und derselbe Befund zwei grundverschiedene Deutungen zu. Es muss nämlich zweifellos auch eine echte Atrophie einer Darmschleimhaut, wenigstens theoretisch, sich in einer Verminderung der Eigensubstanz äussern und wenn wir genauer auf die Arbeit von Nothnagel eingehen wollten, so werden wir finden, dass ein Theil der von ihm untersuchten Därme in der That atrophisch war. Eine Lösung der aufgeworfenen Frage kann natürlich nur auf experimentellem Wege stattfinden, wenn es gelingen würde, durch Dehnung eines normal aussehenden Darmabschnittes künstlich eine Nothnagel'sche Darmatrophie herzustellen. Ich habe nun im Laufe der letzten Jahre zu diesem Zwecke bei passender Gelegenheit eine Reihe von Ver-

suchen vorgenommen, welche aber erst in der letzten Zeit bei dem grossen Materiale des hiesigen Krankenhauses systematisch zu Ende geführt werden konnten.

Es lag zunächst am nächsten, eine klinische Prüfung der Berechtigung meiner Anschauung auszuführen. Die diesbezüglichen Beobachtungen stammen noch aus der Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitales, dessen Namen hier anzuführen ich für eine angenehme Pflicht halte, obwohl die ganze Arbeit als aus meinem Prosectorium stammend zu bezeichnen ist.

Nothnagel hatte, wie wir es gesehen haben, behauptet, dass die Lieberkühn'schen Drüsen infolge von acut einsetzenden Katarrhen ausfielen, mit anderen Worten noch während des Lebens. Nach meiner Theorie dagegen müssen sie erst nach dem Tode des Kranken unabhängig von Katarrhen verloren gehen, wobei ich übrigens die Möglichkeit nicht in Abrede stellen will, dass kurz vorangegangene Katarrhe ein solches postmortales Ausfallen begünstigen könnten — eine Nothwendigkeit jedoch kann ich nicht zugeben. Wenn man also bei der Untersuchung katarrhalischer Ausleerungen ausgestossene Drüsen bereits während des Lebens antreffen sollte, so würde dieser Umstand zu Gunsten von Nothnagel zu deuten sein, wenn wir dagegen die Drüsen bei einem prämortalen Katarrhe während des Lebens vermissen würden, nach dem Tode aber in dem Darminhalte solche antreffen sollten, so wird das meine Theorie unterstützen, noch mehr, wenn nicht in jedem Darme nach dem Tode freie Drüsen gefunden würden, sondern nur in meteoristisch aufgetriebenen.

Dass während des Lebens in katarrhalischen Stühlen freie Drüsen vorkommen, finden wir im diesbezüglichen Abschnitte selbst bei Nothnagel nicht vor trotz einer grossen Menge untersuchter Präparate; seine Untersuchungen zu wiederholen ist also zwecklos. Ich habe deswegen nur solche Fälle untersucht, wo kurz vor dem Tode heftige Katarrhe des Dickdarmes bestanden hatten und erst mit dem Aufhören des Lebens endeten. Meines Wissens ist diese Frage noch nicht bearbeitet worden und ist überhaupt schwer zugänglich wegen der Schwierigkeit, geeignetes Material in genügender Menge zu erhalten. Auch ich befinde mich bloss im Besitze von drei Fällen, welche es jedoch verdienen, hier näher angegeben zu werden.

Fall I. Karl Wander, 24 Jahre alt. Anaemia e botriocephalo lato. Colitis acuta. Zunächst waren die normalen Ausleerungen mehrfach auf Botriocephaluseier untersucht worden, ohne dass Drüsen in den Präparaten gefunden worden wären. Drei Tage vor dem Tode nach Anwendung von Anthelminthicis traten heftige Durchfälle auf, in denen gleich-

falls keine ausgestossenen Drüsenschläuche mikroskopisch nachgewiesen werden konnten. Beim Mikroskopiren des Inhaltes des secirten, mässig aufgetriebenen und ausgesprochen acut entzündeten Grimmdarmes, waren sie in reichlicher Menge vorhanden.

Fall II. Karl Johanson, 56 Jahre alt, hat bereits vor einigen Jahren blutige Durchfälle gehabt, welche jedoch in Heilung übergingen. Im September 1891 traten wiederum profuse, allerdings nicht blutige Diarrhoen auf, die nun ununterbrochen bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus angedauert und den Pat. äusserst heruntergebracht haben. Einige Tage nach der Aufnahme, nachdem der Kranke bloss Erscheinungen einer heftigen Dickdarmentzündung dargeboten hatte, kam es zu einer acuten Perforationsperitonitis, welche in kurzer Zeit zum Tode führte. Zehn Stunden vor dem letzteren hatte Pat. noch eine letzte Darmausleerung von fast reinem, glasigen zähen Schleim gehabt, dem nur wenige Streifen von Fäcalien beigemengt waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich weder in diesen, noch im Schleime irgend welche abgestossene Darmdrüsen.

Die Section zeigt, dass der ganze Darm frei von Koth ist und nur im Dickdarme, der auffallend schwer erscheint infolge einer chronischen Verdickung und sulzigen Infiltration der Wandung, findet sich etwas schleimiger Inhalt, von genau derselben Beschaffenheit, wie sie der Stuhlgang bot, der prämortal abgegangen war. Ein in Schleim gehülltes, etwa 4 Cm. langes und 1,5 Cm. im Durchmesser haltendes Koththeilchen wird vorsichtig, ohne die Darmwand zu berühren, aufgefangen und mikroskopirt. Im Schleime, welcher das Kothpartikelchen umgiebt, liegt eine Unmenge freier Dickdarmdrüsen. Die Därme waren gebläht.

Anatomische Diagnose: Colitis chronica, ulcera tuberculosa perforata.

Fall III. Maria Pärn, eine ältere Person, etwa in den Vierzigern, wird im Februar 1892 wegen chronischer Nephritis im Stadium der Herzschwäche aufgenommen. Nach Darreichung von Digitalisinfus treten profuse flüssige Ausleerungen auf. Eine genauere Anamnese, ob nicht kurz vor der Aufnahme auch Diarrhöen bestanden hatten, kann nicht erhoben werden, weil die Kranke sowohl an Gedächtnissschwäche, als auch geringer seniler Demenz leidet.

Am 6. März 1892 wird einer von den im Laufe des Tages wohl zehnmal entleerten wässrigen Stühlen untersucht und keine abgestossenen Drüsenschläuche aufgefunden.

Am 7. März treten leicht zerfallende membranöse Fetzen in den Darmentleerungen auf, welche aus Leukocyten und vereinzelten Epithelzellen bestehen, jedoch keine Drüsen erkennen lassen.

Am 8. März nimmt der Stuhl insofern einen anderen Charakter an, als keine Fetzen in ihm zu finden sind. Im Kothe setzt sich nach einigem Stehen eine hefefarbene Schicht ab, welche aus Schleimflocken und denselben Elementen besteht, welche die gestrigen Membranen gebildet hatten. In der darüberstehenden, ziemlich klaren Schicht von röthlicher Farbe Blutkörperchen. Drüsen sind jedoch weder hier, noch im Sediment aufgefunden worden.

Am 9. März dasselbe Bild wie gestern.

Am 11. März, dem Todestage der Patientin, werden zwei Stühle untersucht, von denen der eine 6 Stunden, der andere ½ Stunde vor dem Tode ausgestossen wurde, ohne dass es gelungen wäre, freie Drüsen in ihnen nachzuweisen.

21 Stunden nach dem Tode wird die Bauchhöhle in geringer Ausdehnung eröffnet: das Colon transversum ist contrahirt. Ein etwa 10 Cm. langes Stück wird unterbunden und ausgeschnitten. An den beiden freien Enden nur wenig Inhalt zu finden, so dass derselbe bloss mit einem Reagensglase abzustreichen ist: unter dem Mikroskop reichliche Drüsenconvolute, aller Wahrscheinlichkeit nach mechanisch abgestreift, denn der aus dem angeschnittenen unterbundenen Theile freiwillig hervorquellende Inhalt enthält nur vereinzelt Drüsen neben reichlichen Epithelzellen.

57 Stunden nach dem Tode findet die eigentliche Section statt: der Darm ist stark erschlafft, jedoch nicht meteoristisch aufgetrieben. Sein Inhalt ähnlich wie der vor 36 Stunden untersuchte: vielleicht etwas reichlichere Drüsen.

Die epikritische Betrachtung dieser drei Fälle konnte mich nur noch mehr in meiner ursprünglichen Ansicht bestärken, denn in allen drei so grundverschiedenen Erkrankungen des Darmes, welche zu äusserst heftigen Durchfällen geführt hatten, fanden sich trotz sorgfältiger Untersuchung während des Lebens keine ausgestossenen Drüsen, nach dem Tode jedoch reichlich, und zwar da, wo die Därme gebläht waren, spärlich wo sie bei der Section contrahirt angetroffen wurden. Besonders interessant ist der Fall Maria Pärn, den ich deshalb auch ausführlicher geschildert habe: hier waren alle Bedingungen erfüllt, welche nach Nothnagel ein Ausfallen der Drüsen begünstigen sollen: ein äusserst heftiger, acut entstandener und zur reichlichen Eiterausscheidung führender Katarrh ohne ödematöse Schwellung der Wand. Die beim Abstreichen gewonnenen Drüsenconvolute beweisen hier ausserdem noch, dass während des Lebens nicht bloss deswegen keine Drüsen in den Faeces aufgefunden werden, weil sie durch frühere Katarrhe zu Grunde gerichtet waren, und dennoch wurden Drüsen erst nach dem Tode in ausgestossenem Zustande getroffen.

Absolut beweisend sind diese Fälle namentlich der Letzte selbstverständlich nicht, umsomehr als Nothnagel selbst sich ausdrücklich gegen eine solche Auffassung seiner Mittheilung verwahrt, als ob jeder Katarrh eine Atrophie zur Folge haben sollte. Meine Ansicht kann man nur dann als begründet ansehen, wenn es mir ge-

lingen würde, künstlich das Bild einer Nothnagel'schen Darmwandatrophie zu erzeugen. Jedenfalls ermuthigten aber die klinischen Beobachtungen derartige Versuche anzustellen, von denen 2 Gruppen zu nennen sind: 1) an Sperlings- und 2) an Menschendärmen.

Erste Versuchsreihe. Wie soeben gesagt, an Sperlingen vorgenommen, welche, bereits flügge geworden, noch von ihren Eltern gefüttert wurden. Ich wählte dieses Alter, weil es zunächst als ein leicht erkennbares mir ein gleichmässigeres Material versprach und zweitens eher einen normalen Darm erwarten liess. Die Anstellung des Versuches war sehr einfach, entsprechend seiner Aufgabe bloss zu lehren, welche Veränderungen an einem normalen Darme vor sich gehen, wenn man ihn nach begonnener Fäulniss aufbläht: nachdem ein geeigneter Sperling geschossen war, wurde seine Bauchhöhle eröffnet, der Darm in toto herausgenommen, vorsichtig mit Hülfe einer feinen Scheere vom Mesenterium abgetrennt und in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, wobei jegliche gröbere Berührung desselben auf das Peinlichste vermieden wurde. Hierauf folgte ein stufenweises Erhärten in immer stärkerem Alcohol und Carminfärbung der in Celloidin gebetteten Schnitte. Die so gewonnenen Darmpräparate unterschieden sich unter einander nur insofern, als ein Theil von ihnen von lebenden, ein anderer von nach vorübergegangener Todtenstarre fixirten Därmen stammte. Diese 2 Gruppen zerfallen wiederum in 2 Unterabtheilungen, da in jeder von ihnen ein Darm ungebläht, der andere dagegen erst nach vorausgegangener Ausdehnung mittels einer mit Müller'scher Flüssigkeit gefüllten Pravaz'schen Spritze verarbeitet wurde. Auf diese Weise erhielt man den Darm vom Sperling A warm und ungedehnt; denjenigen vom Sperling B warm und gedehnt. Der Darm vom Sperling C war bereits faulend, doch noch ungedehnt, und der Darm vom Sperling D faul und gedehnt.

Theoretisch war nun zu erwarten, dass der Durchmesser der Därme A, B und C ziemlich gleich sein musste, da A und C überhaupt nicht berührt worden sind und B als noch lebendig bei einem nicht rohen Ausdehnen, welches natürlich vermieden wurde, einen gewissen Widerstand leisten konnte. Deutliche Veränderungen erwartete ich bloss bei D. Und in der That wiesen die Bilder der drei ersten Därme, abgesehen von der schwächeren Färbung des faulenden Darmes, keine wesentlichen Unterschiede auf, dagegen war der Darm D beim Mikroskopiren fast bis zur Unerkennbarkeit verändert, wie der Vergleich beider in den Text gezeichneten Skizzen beweist.

Skizze I ist nach dem Darm A entworfen und zeigt uns also einen frisch fixirten, jedoch nur mässig contrahirten Sperlingsdarm.

Die Figur ist mit Hülfe der Oberhäuser'schen Camera bei genau derselben Vergrösserung gezeichnet, wie die folgende zweite Skizze, man kann deswegen sehr wohl beide Bilder zum Vergleiche in ihren verschiedensten Richtungen messen. Ich muss ferner an diesem Orte

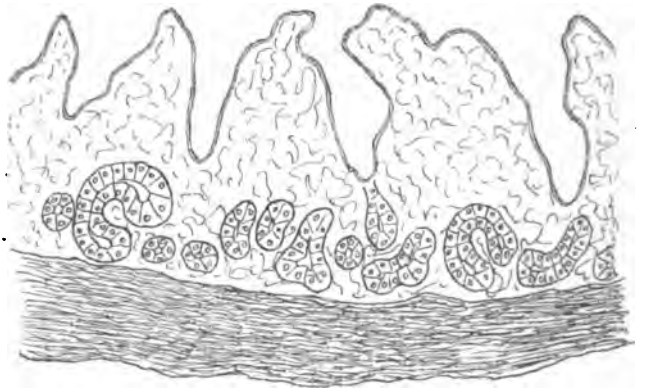


Fig. 1.

ganz besonders hervorheben, dass beide Skizzen ohne Absicht zu messen entworfen sind, so dass der Verdacht, man habe hier mit besonders günstig gewählten Stellen zu thun, auszuschliessen ist.

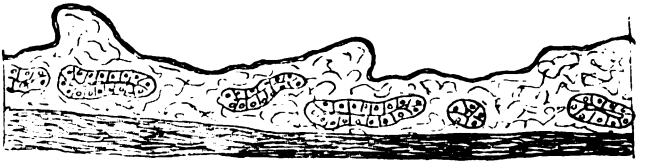


Fig. 2.

Skizze II ist nach dem Darme D gezeichnet, entspricht also einem faulen gedehnten Darme: er führt alle Anzeichen einer Nothnagel-schen Atrophie vor. Die Wände sind verdünnt, die Zotten verkümmert und seltener geworden, die Drüsen geschwunden; hervorragende Drüsen fehlen übrigens. Die Durchmesser beider Därme sind beim Darme A 3 Mm., beim Darme D 6 Mm. Die Durchmesser der beiden anderen Därme B und C sind einander fast gleich und messen gegen 3,25 Mm.

Es fragt sich nun, hatte der Darm D schon von vornherein ein atrophisches Aussehen, oder ist sein jetziger Zustand bloss Folge einer Dehnung. Diese Frage lässt sich nun sehr einfach lösen. Die Peripherie des Darmes A beträgt 9,4 Mm. und diejenige des Darmes D 18,8 Mm. Auf 8 Cm. Bildfläche kommen

an Drüsen im Darme A				13	St.,	im Darme D			6	St.	
= Zotten = = = ...				5	=	=	=	=	3	=	
Dicke der Mucosa + Zotten				4,75	Cm.,	=	=	=	1,75	Cm.	
= = = — Zotten				2,5	=	=	=	=	1,2	=	
= = Muscularis durchschnittl.				1,0	=	=	=	=	0,4	=	
			Summa	26,25					12,35		

d. h. der Darmabschnitt in Skizze II hat im Allgemeinen auf dieselbe Bildfläche alle Maasse ums Doppelte kleiner als in Skizze I. Da nun aber der Darm A genau doppelt weniger an Umfang hat, als Darm D, so folgt hieraus, dass man auf dem ganzen Querschnitte bei beiden dieselbe Drüsen- und Zottenanzahl und dieselbe Muskel- und Schleimhautmasse hat, also der Darm D trotz seines atrophischen Aussehens, vor der Dehnung genau ebenso aussah, wie der Darm A, d. h. mit anderen Worten, ein normaler Darm ist.

Die zweite Versuchsreihe ist noch überzeugender, da sie mit menschlichen Därmen vorgenommen worden ist, welche gestattete, dicht beieinanderliegende Abschnitte eines und desselben Darmes zu vergleichen. Die Ausführung des Versuches war hier selbstredend im Principe die nämliche, wie bei den Sperlingsdärmen: es wurde ein contrahirtes Stück Darm genommen und an 3 Stellen abgebunden unter Vermeidung jeglicher Berührung des Darmtheiles, welcher zur mikroskopischen Untersuchung gelangen sollte; demnach sind die erhaltenen Bilder unmöglich auf mechanische äussere Verletzungen zurückzuführen. Nach stattgefundener Unterbindung wurde nun die eine Hälfte des Darmstückes mit Müller'scher Flüssigkeit aufgetrieben, die andere dagegen unberührt gelassen. Wenn es galt zugleich auch den faulenden Darm zu untersuchen, so wurde ein etwas längeres Stück genommen, an 5 Stellen abgeschnürt und auf diese Weise in 4 Theile getheilt, von denen der eine sofort, der andere nach weiteren 24 Stunden gebläht wurde. Die zwei anderen Viertel blieben dagegen ungedehnt und kamen theils frisch, theils angefault in die Fixirlösung. Im Allgemeinen wurde der erste Theil 20 bis 24 Stunden, der zweite 48 Stunden nach dem Tode fixirt.

Auf diese Weise lagen die geblähten Theile bloss wenige Centimeter weit auseinander, was eine Atrophie, welche bloss den geblähten Theil getroffen haben sollte, ungemein unwahrscheinlich machte. Die weitere Verarbeitung war diejenige, welche auch beim Sperlingsdarme angewandt wurde, bloss die Färbung geschah mit Hämatoxylin.

Unter den menschlichen Därmen sind besonders wichtig die Därme zweier während der Geburt an Asphyxie zu Grunde gegangener Kinder, denn hier von Atrophie infolge von acuten Diarrhöen zu

reden ist wohl kaum möglich, und wenn es trotzdem gelungen ist, künstlich das Bild einer Nothnagel'schen Atrophie nach den Erfahrungen an Sperlingsdärmen zu erhalten, entscheidet dieses unwiderlegbar die Anfangs aufgeworfene Frage in meinem Sinne. Ich werde deswegen in Folgendem die Protokolle beider Versuche genauer anführen, soweit sie wenigstens den Dickdarm betreffen. Letzteres weil, wie schon hervorgehoben, hier die Maasse weniger willkürlich sind, als im Dünndarme.

Totgeborenes Kind Nr. I. Beim Vergleichen der Bilder des ungeblähten frischen Darmes mit demjenigen des geblähten faulenden finden wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden, denn sowohl der eine Abschnitt als auch der andere hat ein normales Aussehen.

Präparat G 3. Fauler ungedehnter Dickdarm. Die Muskelhaut misst durchschnittlich 0,458 Mm. Dicke. Die Schleimhaut liegt, ähnlich wie in Fig. 1, Taf. I in Falten, ihre Höhe beträgt 0,333 Mm. Fast ebensolang sind die Drüsenschläuche, welche dicht aneinandergereiht stehen. Der Umfang des Querschnittes beträgt 17,25 Mm.

Präparat G. 4. Derselbe Darmabschnitt jedoch faul und gedehnt. Die Muscularis bloss 0,208 Mm. dick, die Mucosa 0,333 Mm. jedoch nirgends mehr in Falten gelegt. Mikroskopisch erscheinen nur die Drüsenmündungen etwas verbreitert, sonst ist die Schleimhaut, wie schon gesagt, von normalem Aussehen. Die Peripherie dieses Querschnittes beträgt 36 Mm.

Auf den ersten Blick scheine ich durch diesen Versuch widerlegt zu sein, denen der Darmabschnitt, aus dem das Präparat G 4 gefertigt ist, ist gegen den vorigen um das Doppelte ausgedehnt, ohne dass das Bild einer Atrophie entstanden ist. Seine einfache Erklärung findet diese Thatsache, wenn wir bedenken, dass die Schleimhaut im Präparate G 3 in Falten gelegt war, so dass die Peripherie des Darmes von 17,25 Mm. nicht dem Umfange der Schleimhaut entspricht, also auch nicht zum Vergleiche herbeigezogen werden darf. Folgt man beim Messen jedoch allen Falten der Schleimhaut an der Basis dieser, so findet man, dass sie im Querschnitt einen Umfang von 32 Mm. besitzt, also fast genau denselben, wie die Mucosa im Präparate G 4. Folglich haben wir es nicht mit einer Dehnung, sondern bloss mit einer Auseinanderfaltung der faulenden Schleimhaut zu thun. Uebrigens liegen bereits Anzeichen einer beginnenden Dehnung vor: man beachte die etwas erweiterten Drüsenmündungen.

Ich habe diesen Versuch, trotzdem er unbrauchbar ist, um Schlüsse zu ziehen, angeführt, um bei einer möglichen Nachprüfung meiner

Versuche gegen eine solche Widerlegung geschützt zu sein, welche keine Rücksicht auf die Faltenbildung in der Schleimhaut nehmen sollte. Dieser Fehler ist beim zweiten Kinde vermieden worden, weswegen die Resultate hier positiv ausgefallen sind.

Totgeborenes Kind Nr. II. Präparat J 2 (Taf. I, Fig. 1). Fauler, ungedehnter Dickdarm mit einer Peripherie von 17 Mm. Das mikroskopische Bild normal: die Schleimhaut in Falten zusammengelegt, die Drüsen in dichter Palissadenreihe gestellt. Die Dicke der Muskelhaut 0,441 Mm., die Länge der als entfaltet gedachten Schleimhaut im Querschnitte etwa 26 Mm., die Höhe derselben 0,371 Mm.

Präparat J 4 (Taf. I, Fig. 3). Derselbe Darmschnitt faul, gedehnt. Peripherie 56,6 Mm. Die Muscularis im Querschnitte 0,125 Mm., die Schleimhaut bis auf bis 0,083 Mm. verdünnt, die Drüsen entweder ganz geschwunden oder stark verändert, stellenweise über die Schleimhautoberfläche hervorragend, stets verkürzt, so dass die am besten erhaltenen nur 0,173—0,191 Mm. lang sind.

Das mikroskopische Bild dieses im Präparate J 2 normal gewesenen Darmes ist folgendes: die Wandung fällt durch ihre äusserste Verdünnung auf, die circuläre Musculatur umgreift als regelmässige Schicht das Darmlumen, die longitudinale ist in Bündeln leicht auseinandergewichen, wenigstens stellenweise. Die Schleimhaut enthält fast nirgends mehr Drüsen, wo diese erhalten sind, sind sie geschrumpft oder quergeschnitten, so dass ihre Querschnitte wie kleine vom Darmlumen abgeschnürte Drüsenreste aussehen, einige Drüsen ragen wie Zotten in den Darm hinein. Die Länge solcher beträgt gegen 0,17 Mm., wobei die Schleimhaut zwischen ihnen bloss 0,125 Mm. hoch ist (Taf. I, Fig. 4).

Präparat K 4 (Tafel I, Fig. 2). Derselbe Dickdarm, jedoch frisch, sofort nach der Entnahme der Leiche aufgetrieben. Peripherie 32 Mm. Die Musculatur 0,175 Mm. dick, die Schleimhaut und die Drüsen 0,27 Mm. hoch. Wie man sieht, sind die Drüsen etwas niedriger, als im Präparat J 2, dafür aber auch etwas breiter.

Bei der genaueren Besprechung dieser 3 Darmquerschnittsbilder müssen wir nochmals die ungemeine Aehnlichkeit des Präparates J 4 mit der Nothnagel'schen Schilderung einer Darmatrophie hervorheben (Tafel I, Fig. 4) und zwar an einem Darme beobachtet, der extrauterin noch nicht gelebt hatte. Ferner liegt das Darmstück J 4 nur einige wenige Centimeter weit vom Darmstück J 2 entfernt und liess sich makroskopisch vor der Dehnung durchaus nicht von diesem unterscheiden. Schon diese beiden Umstände machen es unwahr-

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

scheinlich, dass das Aussehen des Präparates J 4 als Ausdruck einer Atrophie anzusprechen sei. Bewiesen wird dieses durch eine einfache Rechnung, welche uns zeigt, dass der Umfang des Darmes J 2 3,3 mal kleiner ist, als der Umfang des Darmes J 4. Dementsprechend ist bei dem letzteren die Dicke der Muscularis 3,5 mal geringer als im Darmabschnitte J 2, die Gesammtmasse der Darmwand ist also nicht vermindert, namentlich wenn man sich erinnert, dass die Längsausdehnung nicht mit in Betracht gezogen werden konnte: theoretisch müsste man sogar eine noch stärkere Verschmächtigung erwarten.

Vergleichen wir nun die Darmabschnitte J 2 und K 4 untereinander. Ihre Peripherien verhalten sich zu einander wie 1,0 : 1,9, ihre Schleimhäute sind jedoch von etwa gleicher Höhe: im ersten Falle 0,371 Mm., im zweiten 0,327. Hier findet wiederum genau dasselbe statt, wie im Kinderdarme Nr. 1, d. h. die Umfänge sind nicht mit einander zu vergleichen, wegen der Fältelung der Schleimhaut J 2. Glättet man sie aus, so findet man, dass der Umfang der ebengenannten Schleimhaut zu demjenigen der Schleimhaut K 4 sich wie 1,0 : 1,2 verhält, oder mit anderen Worten, dass eine Dehnung der letzteren so gut wie nicht stattgefunden hat. Dementsprechend fehlt auch eine Verschiedenheit im Aussehen. Aufgespannt wurden aber die Abschnitte K 4 und J 2 unter fast gleichem Drucke, so dass hier offenbar die Folge des Unterschiedes hervortritt, den die noch frische Darmmusculatur gegenüber der faulenden besitzt. Ferner achte man darauf, dass die Schleimhaut im Präparate K 4 Einrisse, offenbar durch Dehnung entstandene, besitzt, welche jedoch nur die Drüsenschicht durchsetzen: dieser Umstand musste natürlicherweise noch mehr die Folgen der Zerrung paralysiren, wodurch das normale Aussehen der Mucosa vollkommen verständlich gemacht wird. Es scheint überhaupt eine Eigenschaft des noch nicht faulenden Darmes zu sein, viel eher während einer Aufblähung zu platzen, als des bereits in Fäulniss übergegangenen.

In Bezug auf die Drüsen im Präparate J 4 kann ich nur noch einige Messungen hervorheben, welche zeigen, dass sie in das Darmlumen nicht infolge von Hypertrophie hineinragen, denn selbst die zottenartigen sind weit unter dem Maasse der normalen zurückgeblieben und ragen nur deshalb über die Schleimhaut hinaus, weil diese selbst auf 0,125 Mm. zusammengeschrumpft ist, bei einer Drüsenlänge von 0,17 Mm. Den Drüsen sieht man es übrigens ganz deutlich an, dass ihre Enden abgebrochen sind. Die helleren Stellen in der rundzellenfreien Schleimhaut wurden auch hier nicht vermisst: sie müssen als Ausdruck ausgefallener Drüsen und als Beweis auf-

gefasst werden, dass nicht Rundzellenanhäufung im gegebenen Darme zu einem Drüsenschwund Veranlassung gegeben hatte.

Das Verhältniss der Dicke der Muskelhäute der Därme J 2 und K 4 von 1 : 2,4 statt 1 : 1,9 entsprechen vollkommen dem ersten Experimente in meiner Abhandlung, welches bei einer Dehnung des Darmes wegen gleichzeitiger Längszunahme ein rascheres Abnehmen der Wandhöhe verlangt, als es direct entsprechend dem Anwachsen des Durchmessers wäre.

Es gehört zur Vervollständigung meiner Mittheilung, wenn ich die Beobachtungen von Nothnagel an seinen Därmen im Lichte meiner Anschauungsweise betrachten will, um zu zeigen, dass sie sämmtlich mit ihr übereinstimmen, abgesehen von einigen kleinen Ausnahmen, wo man es mit wirklich krankhaften Veränderungen zu thun hat. Da es mich jedoch zu weit führen würde, wollte ich auf alle Einzelheiten eingehen, so mag unsere Aufmerksamkeit bloss auf folgende Umstände gerichtet sein. Zunächst wird man sich erinnern, dass Nothnagel selten eine allgemeine, meist nur eine locale, dazu häufig mit normalen Stellen alternirende Atrophie nachgewiesen zu haben meint. Man braucht nicht besonders viel secirt zu haben, um diesen Umstand zu meinen Gunsten verwenden zu können: bei Sectionen wird nur selten ein Darm in seiner ganzen Länge meteoristisch aufgetrieben gefunden und namentlich zeigen sich die Schlingen des Dünndarmes im kleinen Becken häufig contrahirt, während sie im grossen Becken gebläht erscheinen. Ein äusserst häufig geblähter Darmabschnitt ist ferner das Colon, vorzüglich in der Gegend seines blinden Endes. Zieht man endlich die Seltenheit eines in allen seinen Theilen contrahirten Darmes in Betracht, so wird uns sofort klar, wodurch der hohe Nothnagel'sche Procentsatz von 80, hauptsächlich partiellen Darmatrophien bedingt wird. In diesen Verhältnissen ist es auch zu suchen, warum Nothnagel in Widerspruch geräth mit anderen Autoren, welche ein allmähliches Dünnerwerden der Darmmuscularis in der Richtung vom Magen zum Coecum hin behaupten. Die Präparate G 4, K 4 und die bei ihnen angeführten Betrachtungen im Verein mit einem Blicke auf meine Fig. 1, Taf. I macht es ferner verständlich, dass Nothnagel bei normaler Schleimhaut als einzige Veränderung der Muscularis im schlimmsten Falle blos eine Hypertrophie finden konnte ... und Anderes mehr.

Gehen wir nun zu den Schlussfolgerungen über, zu welchen mich meine eben angeführten kritischen Untersuchungen berechtigen, so führen sie zu der ganz unerwarteten Thatsache, dass eine Lehre von der Darmatrophie im eigentlichen Sinne des Wortes

bis heute noch nicht existirt, denn da die bislang für eine Darmatrophie als charakteristisch gehaltenen Bilder, wie Dünnerwerden der Darmwand, Seltenerwerden der Zotten, Schwund und Pseudohypertrophie der Darmdrüsen, künstlich durch Blähung genügend faul gewordener Därme hergestellt werden können, sogar an Därmen todtgeborener Kinder, so liegt kein Grund mehr vor, an der früheren Deutung der erwähnten Leichenbefunde auch fernerhin festzuhalten.

Jedoch nicht nur negative Erfolge ergeben sich aus meiner Mittheilung, denn sie zeigt uns klar die Richtung, welche beim erneuten Studium der Darmatrophie einzuschlagen ist: zunächst haben wir kennen gelernt, dass man die Folgen einer Darmatrophie nur an ungeblähten Darmabschnitten in reiner Gestalt antreffen kann, weil nur an solchen durch Leichenmeteorismus bedingte Veränderungen ausgeschlossen werden können. Um aber auch an geblähten Darmtheilen eine Atrophie zu diagnosticiren, muss man zunächst eine Formel finden, welche es gestattet, aus einem gegebenen Darmumfange die Dicke der für den bei der Section angetroffenen Blähungszustand normalen Darmhäute zu berechnen — eine Aufgabe, welche ich in nächster Zeit zu lösen hoffe. Erst im Besitze dieser Formel darf man mit Hülfe einfacher Messungen sich an die Frage heranwagen, welche pathologischen Zustände eine Darmatrophie bedingen und wie häufig eine solche aufzutreten pflegt.

NACHTRAG.

Bereits nach der Fertigstellung vorliegender Abhandlung, welche im November 1895 das Thema zu einem Vortrage in der Gesellschaft Poltawa'scher Aerzte abgegeben hatte, kam mir die Arbeit von O. Heubner „Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge u. s. w." in die Hand, die im XXIX. Bande der Zeitschrift für klinische Medicin veröffentlicht ist. In dieser Mittheilung findet sich auf Seite 3 ein Hinweis darauf, dass die Muskelthätigkeit kurz vor und kurz nach dem Tode und der Zustand derselben in dem Moment, wo der Darm zur Fixirung gelangt, von sehr erheblichem Einflusse auf das Gesammtbild eines Darmquerschnittes sein müsse. Darnach könnten Verlust des Zottenepithels, Ausgestossensein von Drüsenschläuchen, scheinbare Spärlichkeit von Drüsen, Infiltration des Schleimhautgewebes, Hyperämie desselben u. s. w. durch Leichen-

veränderungen vorgetäuscht werden. Auf welche Weise Verfasser zu diesem Resultate gelangt ist, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen: allem Anscheine nach auf Grund theoretischer Reflexionen. Ich glaube deswegen, dass die Veröffentlichung meiner Abhandlung trotzdem ihr Interesse nicht verloren hat.

Erklärungen zu der Tafel I.

Fig. 1—3. Ein und derselbe Darm eines todtgeborenen Kindes.

Fig. 1. Faul, contrahirt.

Fig. 2. Frisch, gedehnt.

Fig. 3. Faul, gedehnt. Das Sternchen bezeichnet die Stelle, welche in Fig. 4 bei einer stärkeren Vergrösserung mit Hülfe der Oberhäuser'schen Kammer gezeichnet ist. Fig. 1, 2 und 3 sind bei gleicher Vergrösserung unter Benutzung eines Projectionsapparates (Laterna magica) entworfen.

Fig. 4. *a*) Mucosa. *b*) Muscularis mucosae. *c*) Submucosa. *d*) Muscularis transversa. *e*) Muscularis longitudinalis.

V.

Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit.

Von

Dr. M. Askanazy,

Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel II.)

Es ist für die Biologie der Entozoen wie für die Pathologie von gleicher Wichtigkeit, festzustellen, wovon sich die Darmparasiten während ihres oft über lange Jahre sich hinerstreckenden Aufenthaltes im Darme ernähren. Dass solche Untersuchungen bisher in auffälligem Maasse vernachlässigt sind, beruht wohl darauf, dass es an geeigneten Anhalts- und Ausgangspunkten für dieselben mangelte. Man fand den Darmkanal der Eingeweidewürmer, sofern sie einen solchen besitzen, zumeist leer und postulirte für Parasiten ohne Verdauungsrohr eine endosmotische Ernährung durch Flüssigkeiten aus dem Darminhalte des Wirthsthieres. So kommt es, dass man sich allgemein bei der Vorstellung beruhigte, dass die Darmparasiten Kothschmarotzer wären, dass sie sich von den im Kothe vorhandenen Nährsubstanzen unterhielten, eine Thätigkeit, die im Ganzen als harmlos gelten konnte, da Menschen und Thiere die in den Faeces vorhandenen Nährmaterialien nicht vollkommen aufbrauchen. Zudem verlor die Anschauung, dass die Entozoen schwere Erkrankungszustände hervorrufen, um so mehr an Boden, als sich herausstellte, dass ihre pathologische Bedeutung früherhin bedeutend überschätzt worden ist. So würde das medicinische Interesse für die Eingeweidewürmer zu erlahmen drohen, wenn nicht die ätiologischen Studien über schwere, perniciöse Anämie ein bedenkliches Streiflicht auf die pathologische Bedeutung der Entozoen geworfen hätten. Es darf nicht mehr bezweifelt werden, dass das Ankylostoma duodenale und der Bothriocephalus latus schwere, tödtliche Blutarmuth ins Dasein zu rufen befähigt sind, jener ein Parasit, der Blut saugt und nebenher vielleicht noch giftige Stoffe den Körpersäften überliefert, dieser ein Parasit, dessen Anämie erzeugende Wirkung ziemlich allgemein allein auf Bil-

dung toxischer Producte zurückgeführt wird. Wovon der Bothriocephalus sich nährt, darüber wissen wir freilich nichts Sicheres. Gerade diese erwähnten, die Aetiologie mancher schweren Anämie erhellenden Parasitenbefunde ertheilen uns eine dringende Mahnung, der Nahrung und dem Stoffwechsel der Entozoen weitere Aufmerksamkeit zu schenken. Von diesem Gesichtspunkte aus werden die folgenden Mittheilungen, welche in erster Linie den Peitschenwurm betreffen, Interesse erwecken.

Der Trichocephalus dispar ist ein so weit über die Länder der Erde verbreiteter Eingeweidewurm, dass Blanchard [1]) ihn mit Recht einen „parasite cosmopolite" nennen konnte. Auch in unserer Gegend ist er ausserordentlich häufig; oft werden seine Eier in untersuchten Faeces, oft werden die Würmer selbst im Coecum der secirten Leichen aufgefunden. So muss er auch bei uns als der alltäglichste Darmparasit bezeichnet werden, und es bot sich deshalb reichliches Material zum Studium der Frage, wovon sich die Thiere im Darme ernähren. Dass die Kost ergiebig und ausreichend ist, darf schon aus dem langen Aufenthalte der Peitschenwürmer im Darme erschlossen werden. Bezüglich ihrer Ernährungsweise finde ich in der Literatur zwei bestimmte Angaben. Küchenmeister [2]) will an dem Trichocephalus eine „schmutzige Färbung" wahrgenommen haben, „die hauptsächlich dadurch entsteht, dass er von dem menschlichen Koth lebt". An den Parasiten, welche von anhaftenden Fäcaltheilen befreit sind, lässt sich eine „schmutzige" Färbung jedoch nicht erkennen. Leuckart hat in dem Darme der Trichotracheliden überhaupt „niemals etwas anderes als eine helle Flüssigkeit getroffen, die vielleicht mehr durch die äusseren Körperbedeckungen als mittelst des Mundes aufgenommen ist" [3]), und auch hinsichtlich des Trichocephalus dispar giebt er im Besonderen der Vermuthung Raum [4]), dass die Nahrungsaufnahme weit mehr durch eine Absorption der Körperoberfläche als durch die Mundöffnung hindurch von Statten gehe. Zu Gunsten dieser Annahme führt Leuckart einmal die geringe Entwicklung der Musculatur an, die kaum irgendwelche Schluckbewegungen zulässt und dann die geringe Weite des Oesophageallumens.

Die braune Pigmentirung des Darmes der Trichocephalen ist es gewesen, die mich den einzuschlagenden Weg gewiesen hat. Es ist kaum einem Untersucher, welcher die Anatomie des Peitschenwurmes

1) Traité de zoologie médicale. Tome I. p. 785.
2) Die Parasiten. Leipzig 1855. S. 240.
3) Die menschlichen Parasiten. Bd. II. S. 52.
4) Ebenda. S. 475.

studirte, entgangen, dass der Darm dieses Parasiten eine auffällig braune Färbung besitzt. Diese Pigmentirung beruht auf der Ablagerung zahlreicher brauner Pigmentkörner im Epithel des Darmkanals. Oft ist die Masse des Pigments so gross, dass der Darm sich bereits für das blosse Auge als gelblichbrauner Streifen in dem dickeren Hinterkörper des Wurmes zu erkennen giebt. Von Eberth[1]), dem wir eine sehr eingehende Untersuchung über die Structur unseres Parasiten verdanken, wird erwähnt, dass diese Pigmentkörner in den Cylinderzellen des Darms auch schwarz aussehen können, und dass der ganze Darm makroskopisch eine „bis ins Schwarz gehende Färbung" darzubieten vermag. Unter den zahlreichen Parasiten, welche ich gesehen habe, zeigte die Mehrzahl deutlich makroskopische Schwarzfärbung des Darmes, indem sich eine schwarze Linie durch den breiteren Hinterleib zog, welche die event. Krümmungen des Körpers mitmachte. Mikroskopisch zeigten sich dann im Darmepithel kleine schwarze Körnchen, oft so dicht, dass sich der Darm an dem auf dem Objectträger aufgetrockneten oder in verdünntes Glycerin eingelegten Wurm wie ein breites schwarzes Band ausnahm.

Welcher Natur ist nun dieses Pigment des Darmepithels? Eberth meinte seiner Zeit, dass das Darmepithel seinem Pigmente nach als Leber aufgefasst werden kann, doch muss schon der Umstand, dass die Pigmentkörnchen so häufig schwarze Farbe besitzen, diese Interpretation zweifelhaft erscheinen lassen. Von entscheidender Bedeutung ist die Untersuchung auf etwaigen Eisengehalt des fraglichen Pigmentes; der Beweis dafür ist durch die Berliner-Blaureaction zu erbringen. Legt man einen Peitschenwurm für längere Zeit (24 Stunden) in eine starke Lösung von gelbem Blutlaugensalz und dann ebenfalls mehrere Stunden (24—48) in verdünnte Salzsäure (oder salzsäurehaltiges Glycerin), so erscheint der ganze Darm gewöhnlich bereits für das blosse Auge als dunkelblauer Strich und unter dem Mikroskope sieht man intensiv blautingirte Körnchen das Darmepithel des Wurmes erfüllen. Ich habe diese Reaction bei mehr als 60 Peitschenwürmern, die von 12 verschiedenen Leichen stammten, ausgeführt und nur einmal fiel sie zweifelhaft aus. Daraus folgt, dass der Trichocephalus constant in seinem Darmepithel ein eisenhaltiges Pigment enthält. Oft beginnt die Ablagerung der blauen Körnchen nicht sogleich am Anfange des mit Cylinderepithel ausgekleideten Darmes, sondern etwas unterhalb des Darmanfanges, ebenso endigt die blaue Pigmentirung häufig vor dem Be-

1) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. X. S. 233 u. 383.

ginne des Enddarms. Die Pigmentkörner sind häufig so zahlreich, dass sie untrennbar dicht zusammenliegen, bisweilen bilden sie isolirte Gruppen. Es ist bemerkenswerth, dass bei der Reaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure nur in den Zellen des Darmes blaue Pigmentmassen sichtbar werden. Dieselben fehlen im Oesophagus des Thieres, welcher von keiner Zellenlage ausgekleidet ist, sondern nur von einer homogenen Cuticula gebildet wird. Auch andere Organe des Wurmes, in denen man oft braune Pigmentkörnchen wahrnehmen kann, verrathen nach Maassgabe der Reaction keinen Eisengehalt, nur selten treten stellenweise diffuse Bläuungen von zweifelhafter Bedeutung auf. Für gewöhnlich zeigt sich (natürlich muss man mit Glasnadeln arbeiten!) ein schönes distinctes Bild, indem nach der Reaction in dem übrigens farblosen Parasiten nur der Darm als blauer Kanal zu Tage tritt (Taf. II, Fig. 1). Zur Feststellung der Herkunft dieses eisenhaltigen Pigmentes muss daran festgehalten werden, dass dieses Pigment sich nur im Darmepithel und sonst an keiner anderen Stelle vorfindet. Es kann infolge dessen nicht daran gezweifelt werden, dass das Material zur Bildung dieses eisenhaltigen Pigmentes von dem Wurme mittels seines Verdauungskanales aufgenommen wird. Als Bezugsquelle für solches eisenhaltiges Material, welches der Trichocephalus aus seiner Umgebung aufnehmen muss, kann nur der Darminhalt oder das Blut der Darmwand des den Parasiten beherbergenden Wirthes in Frage kommen. Die Vermuthung, dass das Entozoon eisenhaltiges Substrat aus den Darmcontenta seines Wirthes bezieht, ist angesichts folgender Bedenken unhaltbar. Bei dem geringen Eisengehalt der Ingesta des menschlichen Darmkanales bliebe schon die Masse und Constanz der eisenhaltigen Körner im Parasitendarm befremdend. Völlig unverständlich würde es erscheinen, wie der Parasit aus dem menschlichen Darmkanal nichts Anderes als nur eisenhaltige Stoffe in sein Verdauungsrohr aufnehmen sollte, denn beigemengte Spuren von dem übrigen menschlichen Darminhalte sind nicht nachweisbar. Dazu kommt, dass diese eisenhaltigen Körner sich nicht im Darmlumen des Trichocephalus, sondern nur in den Epithelien seiner Darmwand vorfinden. Auch wäre es entschieden auffallend, dass der Wurm eisenhaltige Nährsubstanzen aus dem Darme des Wirthes in Gestalt eines Pigmentes in seinem Darmepithel ablagerte. Alle diese Thatsachen sprechen gegen die Herkunft des eisenhaltigen Pigmentes aus dem menschlichen Darminhalte, dagegen sind sie aufs einfachste erklärt, wenn wir die Stammquelle des Pigmentes in dem Hämoglobin des Menschenblutes suchen. Dass sich aus untergehendem Blutfarbstoff braunes, eisenhaltiges Pigment bildet, lehrt

uns die alltägliche Beobachtung. Dass das eisenhaltige Pigment den einzigen mikroskopisch sichtbaren Rest untergegangener rother Blutkörperchen darstellt, constatiren wir ausserordentlich häufig. Dass sich dieses Pigment gerade im Protoplasma der Zellen ausbildet, ist eine gesicherte Thatsache der Erfahrung. Wenn wir in dem menschlichen Organismus intracelluläres eisenhaltiges Pigment antreffen, zögern wir nicht, dasselbe als hämatogen zu bezeichnen. Da für das gleichartige Pigment im Darmepithel des menschlichen Parasiten ein anderer Ursprung nicht aufzufinden ist, dürfen wir es in gleicher Weise deuten. So weist der constante Gehalt des Darmepithels der Peitschenwürmer an eisenhaltigem Pigment auf einen Verbrauch an Hämoglobin bezw. rothen Blutkörperchen seitens der Würmer hin. In diesem Sinne erklärt sich auch eine Beobachtung, die sich öfters an frischen, in verschiedenen Flüssigkeiten betrachteten Würmern machen lässt. Die Parasiten zeigen bisweilen eine diffuse, röthlichgelbe Färbung, welche an einzelnen Abschnitten oder am ganzen Körper hervortritt und dem Farbenton des Hämoglobin völlig entspricht. —

Da die Trichocephalen das Blut, von welchem sie sich ernähren, gewöhnlich nur aus den Gefässen der Darmwand entnehmen können, wird es unsere Aufgabe sein, die Lagebeziehungen der Thiere zu der Darmwand genauer ins Auge zu fassen. Da befinden wir uns denn einer älteren Streitfrage gegenüber, welche von 2 Lagern verschieden beantwortet wird. Von der einen Seite wird behauptet, dass der Peitschenwurm sich mit seinem dünnen Vorderkörper in die Schleimhaut des Darmes eingräbt, während andere Untersucher sich davon nicht zu überzeugen vermochten. Im einzelnen vertheilen sich die Stimmen folgendermaassen. Die alten Angaben von Wriesberg und Götze[1]) sind zwar in ihrer Form nicht sehr präcis, aber sie betonen bereits, dass der Trichocephalus in der Darmschleimhaut befestigt ist. Vix[2]) und Bremser[3]) fanden die menschlichen Peitschenwürmer mit dem fadenförmigen Vorderkörper in die Schleimhaut eingebettet und Leuckart[4]) sah das gleiche Verhalten bei den Trichocephalen des Schweines, Schafes und Kaninchens. Leuckart bildet auch eine Skizze ab, welche im Flächenbild darstellt, wie der Wurm mit seinem Vorderkörper „unter der Schleimhaut befestigt" ist, eine Illustration, die übrigens in mehrere Handbücher u. s. w. übernommen

1) Vgl. bei Leuckart, l. c.
2) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XVII. 1860. S. 305.
3) Lebende Würmer u. s. w. S. 79.
4) l. c. S. 465.

ist. Klebs, welcher anfänglich [1]) den bestimmten Nachweis für die Angaben von Vix und Leuckart vermisste, konnte späterhin [2]) die Einlagerung des vorderen Körperendes in die Schleimhaut gleichfalls bestätigen. Ferner berichtet Erni [3]) von Trichocephalen, die sich tief in die Schleimhaut eingebissen haben und daselbst festsitzen. Moosbrugger [4]) giebt an, dass eine Mutter auf der prolabirten Mastdarmschleimhaut ihres wurmkranken Kindes eine Anzahl Trichocephalen sah, von denen nur „der dickere Hinterkörper frei im Lumen des Darmrohrs" sich befand, „während der Halstheil in der Schleimhaut verborgen, eingegraben lag." Nicht ganz positiv äussert sich Davaine [5]) indem er sagt, die Würmer „sont probablement fixés pendant la vie aux parois intestinales u. s. w.".

Dem gegenüber erklärt nun Heller [6]) das Festhaften unserer Parasiten in der Weise, dass „das vordere Kopfende, in mehrfache Schlingen gelegt, einzelne Schleimhautpartien umklammert". „Nach Leuckart und Vix scheint ein Einbohren unter die Schleimhaut allerdings vorzukommen. Als die Regel aber darf es wohl kaum angesehen werden". Blanchard [7]) erklärt die Ursache der Adhärenz noch für strittig, doch neigt er nach seinen Beobachtungen an Affen und Wiederkäuern mehr der Ansicht von Heller zu. Sommer [8]) äussert sich dahin, dass die innige Befestigung des Schmarotzers an der Darmwand lediglich durch das Kopfende vermittelt wird, „das in Schlingen zusammengelegt, kleine Schleimhautbezirke umschnürt und in die oberflächlichen Gewebsschichten gleichsam sich eingräbt". Railliet [9]) berichtet einfach die beiden divergenten Anschauungen der Autoren, scheint die Frage also auch noch für offen zu halten. Um diese strittige Frage zur Entscheidung zu bringen, d. h. um den sicheren Nachweis zu führen, ob sich der Trichocephalus in die Darmschleimhaut activ einbohrt oder nicht, giebt es 2 Wege. Man kann festhaftende Würmer makroskopisch genau in ihrer Lage zur Darmwand prüfen; sicherer, ja unanfechtbar ist aber der Weg der mikroskopischen Untersuchung, zumal in Serienschnitten. Diese Methode besitzt ausserdem noch den Vor-

1) Handbuch der pathol. Anatomie. 1868. S. 313.
2) Allgemeine Pathologie. 1887. S. 476.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 37. S. 614.
4) Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 47. S. 1097.
5) Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. Paris 1877.
6) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2. Hälfte. S. 652.
7) Traité de zoologie médicale. 1889.
8) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XX. 1890. S. 122.
9) Traité de zoologie médicale et agricole. 1893. p. 479.

zug, dass sie darüber aufklärt, bis zu welcher Tiefe der event. in das Gewebe sich einbohrende Parasit vordringt. Es ist leicht und einfach, beide Untersuchungsmodi, wie ich es that, nach einander anzuwenden.

Dass die Trichocephalen, namentlich an frischen Leichen — worauf ich zurückkomme — der Darmwand oft ausserordentlich fest adhäriren können, ist leicht zu beobachten, und diese Adhärenz selbst wohl auch nie bestritten worden. Zuweilen sitzt der Wurm so fest, dass man die Schleimhaut durch Zug an den Parasiten in Gestalt eines spitzen Kegels ausziehen kann, oder dass der anhängende Parasit, an welchem gezogen wird, am Vorderkörper durchreisst. Am bequemsten und deutlichsten lässt sich nun mit blossen Auge die genauere Lagebeziehung des Wurmes zur Wand verfolgen, wenn man Darmstückchen mitsammt dem festhaftenden Trichocephalus herausschneidet, dieselben in Sublimat fixirt und (behufs weiterer Verwendung zur Schnittuntersuchung) in Alkohol härtet. An derartig fixirten Präparaten zeigt sich, dass ein mehr oder minder grosser Theil des vorderen, peitschenschnurartigen Wurmkörpers in der Darmwand verschwindet. Sehr gewöhnlich ist das Verhalten dabei folgendes: der dicke Hinterleib befindet sich frei im Darmlumen, von dem dünnen vorderen Theil ragt das Mundende wieder ins Darmlumen hinein, zwischendrein ist das verbindende Stück unsichtbar. Dann bilden die freiliegenden Wurmtheile gewissermaassen die Endstücke einer Schlinge, deren Umbiegungsstelle makroskopisch nicht sichtbar ist. Bisweilen erscheint der in der Darmwandung gelegene Abschnitt des Wurmleibes so klein, dass erst das Mikroskop das entscheidende Wort darüber spricht, ob überhaupt noch ein Theil innerhalb der Darmwand selbst gelagert ist. Nur vereinzelte Male schien sich der ganze dünne Vorderkörper in der Darmwand zu befinden, denn man sah von dem adhärenten Parasiten nur den Hinterleib in der Darmhöhle. — Die erwähnten Darmstücke wurden zum grossen Theil in Celloidin eingebettet und dann in Serienschnitten durchmustert. Zur Färbung ist Hämatoxylin-Eosin oder Alauncarmin gewöhnlich verwendet. Die mikroskopische Untersuchung hat nun offenbart, dass sämmtliche Trichocephalen, welche der Darmwand fest anhafteten, mit einem Theile ihres fadenförmigen Körpers das Gewebe der Darmschleimhaut durchbohrt hatten. Der Wurmtheil verrieth sich durch seine Cuticula, die an der Bauchseite derselben befindlichen Chitinstäbchen, den Oesophagus und den die Speiseröhre umfassenden eigenthümlichen sogenannten Zellkörper. Der durch diese Gebilde charakterisirte Abschnitt lag stets in den oberflächlichen Schichten der Darmschleimhaut eingegraben, so dass

meist nur ein ganz schmaler Gewebssaum Wurm und Darmhöhle von einander trennte (Fig. 2, Taf. II). Eine Lagebeziehung des Parasiten zu präformirten Kanälen ist nicht nachweisbar, sondern das Thier gräbt sich unter der Oberfläche mitten durch Stroma und Drüsenschlauch hindurch seinen eigenen Weg. Im Umfange dieses drehrunden Bohrganges erscheint das Gewebe etwas plattgedrückt. Ein Abschnitt des Wurms kann sich in gestreckter Lage befinden, und dann enthält der mikroskopische Schnitt nur einen Durchschnitt des Parasiten in der Schleimhaut, oder der Trichocephalus hat die Schleimhaut in bogenförmigen Windungen durchkreuzt und dann finden sich in einem Schnitte mehrfache Durchschnitte in querer, schräger, längsgetroffener Richtung oder als bogenförmige Theile. Gerade weil der Parasit gewöhnlich nicht in ganz gestreckter Linie die Mucosa durchmisst, lässt sich die Länge des eingegrabenen Stückes nicht ganz genau bestimmen. Die Länge des durchbohrten (und vom Wurmleibe eingenommen) Schleimhautbezirkes schwankte zwischen dem Bruchtheile eines Mm. und einigen ganzen Mm. Doch sei erwähnt, dass sich öfters in der Nachbarschaft der vom Wurm occupirten Schleimhautstelle scharfcontourirte Oeffnungen im Gewebe vorfanden, in deren Umfang das Parenchym zusammengedrückt erschien, so dass auch hier früher noch Theile des Parasiten daringelegen haben müssen. Bisweilen lagen einzelne rothe Blutkörperchen in diesen übrigens leeren Bohrgängen. An der freien Darmoberfläche erschienen sie manchmal wie aufgerissen. Nicht selten streift der aus der Darmwand heraustretende Parasit etwas Schleimhautgewebe mit sich fort. —

Von Bedeutung ist es nun festzustellen, ob diejenigen Würmer, welche für das blosse Auge mit dem ganzen Vorderkörper in der Darmwand darinzustecken scheinen, auch ihren Kopf in der Schleimhaut bergen. Diese Thatsache liess sich feststellen. So zeigt Fig. 3, Taf. II einen Wurm, der in 3 Durchschnitten innerhalb der Mucosa getroffen ist. Zwei etwas schräge Querschnitte entsprechen dem den Oesophagus beherbergenden Theile, ein dritter in einem schmalen Gewebsspalt gelegener Durchschnitt gehört dem Kopfe an. Dieser Kopfschnitt besitzt einen feinen medianen Kanal, welcher der Umkleidung eines Zellkörpers entbehrt, (bei stärkerer Vergrösserung sichtbare) zarte Querlinien an der Cuticula und geringere Dimensionen als die übrigen Durchschnitte.

Wenn wir nun gesehen haben, dass alle an der Darmwand festhaftenden Trichocephalen mit einem Theile ihres Vorderkörpers in die Schleimhaut eingedrungen sind, so ist es doch zweifellos, dass man sehr gewöhnlich bei Sectionen Peitschenwürmer findet, welche

ganz frei auf der Darmwand oder an der Oberfläche von Kothballen gelegen sind. Da erhebt sich die Frage, wie dieser Wechsel in der Lage zu deuten ist. Es wäre einmal denkbar, dass sich die Würmer nur einzeln oder zeitweise einbohren, dann aber auch die Möglichkeit vorhanden, dass die vollkommen freie Lage ausserhalb der Schleimhaut eine postmortale Erscheinung darstellt. Die letzte Auffassung, welche Leuckart vertritt, erscheint mir recht annehmbar. Leuckart äussert sich dahin, dass die Thiere während des Lebens wahrscheinlich sämmtlich mit dem langen Vorderende unter [richtiger: in] der Schleimhaut befestigt sind, so dass nur der dicke Hinterleib hervorragt. Die Isolation sei allem Anschein nach nichts Anderes als eine Leichenerscheinung. Für das Vorkommen einer postmortalen Auswanderung spricht auch meine Erfahrung, indem ich die Würmer um so sicherer in der Schleimhaut festsitzend fand, je schneller die Section nach dem Tode ausgeführt wurde. Bei einem 4 Stunden post mortem secirten Fälle sah ich fast alle (ca. 40 Trichocephalen) in der Schleimhaut eingepflanzt, während bei einem 40 Stunden nach dem Tode untersuchten Falle sämmtliche 114 Würmer frei dalagen. Gegen die Anschauung, dass das Freisein der Peitschenwürmer ein postmortales Phänomen darstelle, hat man eingewendet, dass die Würmer noch 2—3 Tage nach dem Tode ihres Wirthes lebend gefunden werden. Das spricht unseres Erachtens nicht gegen, sondern für die erwähnte Auffassung: denn das Verlassen der Schleimhaut ist ein activer Vorgang seitens der Würmer, der nicht ausgeführt werden könnte, wenn die Thiere den Tod ihres Wirthes nicht noch einige Zeit überlebten. Der Grund oder ein Grund, warum die Parasiten die todte Schleimhaut verlassen, ist vielleicht darin zu suchen, dass die Peitschenwürmer in ihr kein circulirendes Blut mehr antreffen. Ob das häufige Freisein des Mundabschnittes bei den in die Schleimhaut eingelagerten Würmern bereits den Beginn der Auswanderung aus der Schleimhaut darstellt, oder ob einzelne Thiere zu Lebzeiten das Mundstück nur zuweilen zur Nahrungsaufnahme in die Mucosa einsenken, ist noch nicht sicher zu sagen. Doch sind die freien Bohrgänge verrätherische Spuren, die mit Bestimmtheit darauf hindeuten, dass während des Lebens oft ein grösserer Theil des Parasiten in der Darmwand gesteckt hat, als man bald nach dem Tode feststellen kann. Uebrigens findet vielleicht auch zu Lebzeiten ein wechselnder Aus- und Eintritt in die Schleimhaut statt, denn die Gewebsveränderungen um die in dem Gewebe gelegenen Würmer sind so gering, dass man zur Annahme neigen möchte, die Thiere wären erst vor kurzer Zeit eingedrungen.

Soviel haben uns die dargelegten Befunde mit Sicherheit gelehrt, dass die Trichocephalen mit ihrem Vorderkörper in die Schleimhaut des Coecum einzudringen befähigt sind, und dass die Würmer, wenn sie an der Darmwand festhaften, zum mindesten in der Regel im Gewebe der Schleimhaut partiell eingebettet liegen. Diesem Prozess der Invasion kommt sicherlich eine besondere Bedeutung zu; dass mit ihm ein besonderer Zweck verknüpft ist, darf als naheliegend angenommen werden. Neuere Untersuchungen [1]) haben für die Darmtrichinen ergeben, dass deren Weibchen sich in die Darmwand einbohren, um hier vornehmlich in den Lymphgefässen der Zotten und Schleimhaut ihre Jungen abzulegen. Eine solche Tendenz darf man dem Eindringen der Trichocephalen in die Schleimhaut des Coecum aber nicht zuschreiben. Denn einmal gebären die Peitschenwürmer keine lebenden Jungen, sondern sie entleeren Eier, deren Deponirung nicht in der Schleimhaut erfolgt; sodann dringen von den Trichocephalen in gleicher Weise die männlichen wie die weiblichen Exemplare in die Mucosa ein. — Als weiterer Zweck für die Einwanderung unserer Parasiten käme nur noch die Absicht besserer Fixation gegenüber dem nach aussen treibenden Darminhalte und die Art der Ernährung in Frage, 2 Momente, die sich natürlich keineswegs gegenseitig ausschliessen. Mag das Bestreben der sicheren Befestigung bei den Parasiten immerhin in Betracht kommen, die Einlagerung des Vorderkörpers der Würmer in die Schleimhaut ist ein Ereigniss, welches es verständlich macht, warum wir im Darmlumen der Thiere nichts vom Inhalte des menschlichen Darmes, dagegen im Epithel ihres Darmrohrs eisenhaltiges Pigment vorfinden. Ihre Lage in der Darmschleimhaut erklärt ihre Ernährung vom Blut bezw. Hämoglobin zur Genüge. — Dass die Peitschenwürmer Blut saugen möchten, ist bereits von 2 Seiten geäussert worden, ohne dass diese Aeusserung bisher durch eine sie stützende Beobachtung motivirt war. Leuckart erzählt (l. c. S. 478), ein Helminthologe wäre durch die im Darmepithel unseres Wurms vorhandenen Pigmentkörner, die in manchen Fällen durch Grösse und Aussehen fast an ein Blutkörperchen erinnern, zur Annahme verführt worden, dass der menschliche Trichocephalus Blut sauge. Es ist dem sicheren Blicke Leuckart's nicht entgangen, dass diese pigmentirten Elemente keine rothen Blutkörperchen sind. Wenn Leuckart aber meint, dass die Blutkörperchen überhaupt viel zu gross sind, um den Oesophagus zu passiren, so lassen sich gegen diese Ansicht doch noch einige Bedenken erheben. Zunächst

1) M. Askanazy, Virchow's Archiv. Bd. CXLI. S. 42, und Cerfontaine, Arch. de biologie. Tome XIII. p. 125.

ist das zarte Chitinrohr des Oesophagus doch dehnbar, ich habe Durchschnitte von Parasiten gesehen, deren Speiseröhre weithin eine Breite von 10 μ besass. In einem Schnitte steckte mitten im Lumen des Oesophagus eine Zelle, die eine gewisse Aehnlichkeit mit einem zweikernigen Leukocyten darbot. Ausserdem wird man die ausserordentliche Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, ihre Gestalt zu verändern und vermöge ihrer Elasticität sich an engen Stellen vorbeizuzwängen, nicht ganz ausser Acht lassen dürfen. Jedoch ist, solange nicht rothe Blutkörperchen selbst im Leibe unseres Parasiten aufgefunden werden, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Wurm nicht das ganze Blutkörperchen, sondern nur Hämoglobin in sich aufnimmt. — Erni (l. c.), welcher bei Beri-Beri-kranken im Darmkanal Ancylostoma, Trichocephalus und eine eigenthümliche Fliegenlarve fand, erklärt kurzweg: „alle 3 Eingeweidewürmer sind echte Schmarotzer, die vom Blute des Wirthes leben."

Wenn nun die geschilderten Befunde zu der Anschauung nöthigen, dass die Peitschenwürmer keine harmlosen Kothschmarotzer darstellen, sondern ihre Ernährung mit dem Blute der Darmwand bestreiten, so entsteht die Frage nach den pathologischen Consequenzen für den menschlichen Organismus. Wir haben Eingangs erwähnt, ein wie alltäglicher Parasit der Peitschenwurm ist, und schon daraus ergiebt sich, dass seine pathogene Bedeutung nicht sehr gross sein kann. Seine Ungefährlichkeit erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass die Zahl der im Darme vorhandenen Thiere gewöhnlich recht gering ist. Nur seltener sind reichlichere Exemplare vorhanden, vielleicht nicht ganz so selten, als man gemeinhin annimmt. Rudolphi[1]) berichtet: „Semel ultra mille specimina in feminae intestinis crassis vidi". Vix[2]) fand in einem Falle „das Coecum mit Trichocephalen übersät", Bellingham[3]) sah 119 Peitschenwürmer bei einem Kinde von 14 Jahren. Heller[4]) hat mehrfach 60—100 Trichocephalen beobachtet und ich ebenfalls einige Male 50 bis über 100 (s. oben). Aber selbst bei Anwesenheit so zahlreicher Thiere ist eine allgemeine Schädigung meist nicht nachzuweisen, da die Blutmenge, welche diese winzigen Parasiten vertilgen können, nur ganz gering ist, und die Darmschleimhaut oft keine sonderlichen Veränderungen zu erkennen giebt. Die spärliche Zahl von Trichocephaluserkrankungen, von welchen die Lite-

1) Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amsterdam 1809. Vol. II. p. 91.

2) l. c. S. 2.

3) Nach Citaten bei Railliet, Blanchard u. A.

4) l. c. S. 652.

ratur bisher Kunde bringt, betrifft fast immer Ansiedlungen ausserordentlich reichlicher Parasitenmassen im Darme. Als Folgeerscheinungen solcher massenhaften Infection werden verschiedene Störungen angeführt. Félix Pascal [1]), Barth [2]) und Gibson [3]) leiten schwere nervöse bezw. cerebrale Erscheinungen von der Wirkung enormer Trichocephalusmengen im Darme her. Der Fall des letztgenannten Autors betrifft ein 9jähriges Mädchen, welches an Störungen der Sprache, des Schluckactes, der Locomotion litt, die in 1½ Monaten heilten, nachdem die kleine Patientin wiederholt „ein kleines Geschirr voll" Peitschenwürmer entleert hatte. In den weiteren Fällen von Burchardt [4]), Boas [5]) und drei Beobachtungen Moosbrugger's [6]) traten namentlich schwere Störungen Seitens des Magendarmkanals hervor. Die Kinder, von welchen Moosbrugger berichtet, litten an profusen Diarrhöen, öfters mit Blutbeimengungen. Derartige Alterationen würden aber an sich die eintretende Anämie bereits verständlich machen. Bemerkenswerth ist fernerhin die Angabe besonders französischer Autoren (Railliet, Mégnin [7])), dass sich bei Hunden der Trichocephalus depressiusculus, von dem Mégnin mehrere Hundert Exemplare im Coecum antraf, neben schwerer, perniciöser Anämie vorfindet. Die bisherigen Beobachtungen weisen daraufhin, dass nur ganz grosse Quantitäten von Peitschenwürmern Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermögen. Ausser der Zahl der Parasiten dürfte für das Entstehen anämischer Erscheinungen die Aufenthaltsdauer im Darme, sowie Grösse und Zustand des Wirthsthieres von Belang sein. Die sichergestellte Einbohrung wie die Ernährungsweise der in Rede stehenden Parasiten wird das Verständniss der Krankheitserscheinungen noch vertiefen.

Das biologische und zoologische Factum, welches die mitgetheilten Befunde erkennen lassen, ist schon an sich beachtenswerth. Es ist ein Räthsel der Helminthologie, warum die Parasiten gewisse Entwicklungsphasen nur an bestimmten Stätten durchmachen, und warum sie nur in gewissen Thieren ihre letzte Ausbildung erlangen. Wir müssen dabei annehmen, dass sie nur da, wo sie gerade sich entwickeln, die geeigneten „Existenzbedingungen" finden. Wenn sich

1) Nach Citaten bei Leuckart u. A.

2) Berichtet von Valleix, Guide de médicin practicien. Tome VI. p. 98. Paris 1845.

3) D. Gibson, Lancet 1862. Vol. II. 9. August. S. 139.

4) Deutsche med. Wochenschrift. 1880. Nr. 48. S. 633.

5) Ebenda. 1895. Nr. 23. Vereinsbeilage Nr. 15. S. 97.

6) Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 47. S. 1097.

7) Megnin, P., Compt. rend. de la Société de Biologie. 1892. p. 172.

nun aber herausstellt, dass so mancher Darmparasit nicht von den Abfällen der menschlichen Darmcontenta lebt, sondern in seiner Ernährung auf ganz besondere Säfte, sogar auf Blut, angewiesen ist, so rücken wir in unserer Erkenntniss ein wenig weiter. Auch ein Entozoon, wie der Peitschenwurm, vermag nur im thierischen Körper sein Dasein zu fristen, da er nur hier in der Darmwand eine unversiegbare Blutquelle vorfindet.

Es lag ausserordentlich nahe, die hier bezüglich der Trichocephalen gewonnenen Erfahrungen auch für andere Darmparasiten weiter zu verfolgen, und zwar gerade an den nächstdem häufigsten Nematoden der Menschen, den Ascariden und Oxyuren zu prüfen. — Der Spulwurm ist zu gross und dick, als dass eine Untersuchung des Parasiten in toto, wie beim Trichocephalus, möglich wäre. Die Untersuchung kann nur an gehärteten, in Celloidin eingebetteten und in Schnitte zerlegten Würmern erfolgen. Ich habe von 13 Spulwürmern Stücke in der Weise untersucht und bei jedem derselben wenigstens einzelne Eisenreaction gebende Körnchen in dem ausserordentlich hohen Darmepithel angetroffen. Oftmals ist das eisenhaltige Pigment, wie die Abbildung Fig. 4, Taf. II lehrt, sogar ziemlich reichlich. Dann erscheint der Darmquerschnitt nach der Reaction schon für das unbewaffnete Auge wie eine blau gedruckte Null. — Auch für den Spulwurm ist eine Ernährung aus dem Darminhalte bisher nicht sichergestellt. Leuckart hebt besonders hervor (l. c. S. 181), dass die Nahrungsstoffe der Ascariden ausschliesslich flüssiger oder breiiger Beschaffenheit sein dürften; niemals gelang es ihm, andere Substanzen im Darme nachzuweisen. Nun ist bis jetzt freilich ein Eindringen des Mundtheils des grossen Spulwurms in die Darmwand nicht beobachtet, aber doch sehr häufig die grosse Neigung der Thiere zum Bohren bemerkt und zum Ausdruck gebracht worden. Ja Leuckart sagt von den Ascariden: „die Bildung und Anordnung der Zähne rechtfertigt sogar die Behauptung, dass der Wurm den Darm damit völlig benagen könne“ (l. c. S. 245).

Schliesslich wurden zwölf Oxyuren in gleicher Weise geprüft wie die Peitschenwürmer. Jedoch ist es nicht gelungen, in einem dieser Thiere durch die Berliner Blaureaction eisenhaltige Körnchen nachzuweisen. —

Die vorstehenden Darlegungen beanspruchen nicht, in jeder Hinsicht als abgeschlossen angesehen zu werden. Aber sie geben doch einige neue Gesichtspunkte, die weiterhin festgehalten zu werden verdienen. Der Satz, den Heller 1876 (l. c. S. 567) noch aussprechen konnte, dass den Darmparasiten im allgemeinen die Fähigkeit nicht

zugesprochen werden darf, die gesunde Darmwand zu verletzen, schränkt sich mehr und mehr ein. Ausser dem Ancylostoma und Echinorhynchus, welche Heller bereits anführt, haben wir inzwischen mit Sicherheit 2 weitere Parasiten kennen gelernt, die in die Darmschleimhaut einzudringen vermögen: die Darmtrichine und den Peitschenwurm. Wie sich die anderen Darmparasiten zur Darmwand verhalten, wird weiter im Auge behalten werden müssen.

Was die Beziehung der Parasiten zu den Ernährungssäften der menschlichen Gewebe, dem Blut und der Lymphe betrifft, so mehrt sich auch hier die Zahl der Entozoen, die diesen Säften nicht abhold sind, ja geradezu auf ihren Genuss ausgehen. Der parasitäre Charakter dieser Thiere wird dadurch noch in ein grelleres Licht gestellt. —

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Fig. 1. Stück eines mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelten Peitschenwurmes. Im Innern des Wurmkörpers links der Genitalkanal, rechts der Darm mit eisenhaltigem Pigment. Zeiss Oc. 4. Obj. a.

Fig. 2. Bogenförmiger Durchschnitt eines in der Schleimhaut steckenden Trichocephalus. Färbung mit Hämatoxylin und leichte Grundtinction durch Eosin. Zeiss Oc. 3. Obj. BB.

Fig. 3. Drei Durchschnitte eines in der Schleimhaut gelagerten Peitschenwurmes, rechts das Kopfende. Färbung und Vergrösserung wie in Fig. 2.

Fig. 4. Durchschnitt durch den Darm einer Ascaris lumbricoides. Behandlung mit Blutlaugensalz und Salzsäure. Eisenhaltiges Pigment im Epithel. Zeiss Oc. 1. Obj. BB.

VI.

Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates; ihre Beziehung zur Syphilis.

(Metasyphilitische Xerose im Bereich der Athmungsorgane.)

Aus der med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Riegel in Giessen.

Von

Dr. Georg Sticker.

Privatdocent und Assistenzarzt der Poliklinik in Giessen.

In der speciellen Pathologie a capite ad calcem wird eine chronische Rhinitis sicca, eine Pharyngitis sicca, eine Pleuritis sicca, eine Bronchitis sicca, jede an ihrem Ort abgehandelt. Nur das Eigenschaftswort scheint diesen entzündlichen Zuständen gemeinsam zu sein. Auf die Verbreitung der Affection von einem Gebiet zum anderen per continuitatem wird zwar hingewiesen. Aber über einen inneren Zusammenhang der gesammten Organleiden untereinander in nosologischer oder in ätiologischer Beziehung ist nichts bekannt, wird wenigstens nichts berichtet.

Nun ist mir seit Jahren aufgefallen, dass die chronische Entzündung der Rachenschleimhaut häufig mit einer schleichenden trockenen Pleuritis einhergeht oder in ihrem Verlauf von dieser plötzlich complicirt wird. In dem letzten halben Jahre achtete ich genauer auf das Zusammentreffen und musste die beiden Diagnosen Pharyngitis chronica und Pleuritis sicca bei demselben Individuum häufiger nebeneinanderstellen, als ich zunächst vermuthet hatte. Unter den letzten 3000 Nummern der Giessener Poliklinik einschliesslich des städtischen Siechenhauses habe ich 22 Patienten verzeichnet, welche die Klage über Rachenbeschwerden und Seitenstechen zugleich führten. Bei 15 von diesen musste die Diagnose auf Pharyngitis bezw. Rhinopharyngitis sicca und Pleuritis sicca gestellt werden. Zu diesen 15 Kranken kommen noch 6 andere, welche anfänglich nur für das erstere dieser Leiden Hülfe suchten, aber im Laufe der Zeit das zweite hinzubekamen. Es sind also zunächst 21 sorgfältig untersuchte und meist öfter beobachtete und durch längere Zeit behandelte Kranke, bei

welchen die erwähnte Combination oder Complication festgestellt wurde.

Mit jener Zahl scheint mir die Thatsache des Zusammentreffens von chronischer Entzündung des Rachens und des Rippenfells über die Bedeutung der Zufälligkeit hinausgehoben. Giebt man dies zu, so werden weitere Combinationen, von welchen ich nachher spreche, auch nicht des inneren Zusammenhangs mit den genannten Affectionen entbehren, wenn sie vermöge des klinischen Befundes auf den gleichen pathologischen Process hinweisen.

I. Pharyngitis chronica und Pleuritis sicca.

Indem ich meine gesammelten Beobachtungen durchsah, stellte sich sofort heraus, dass dieselben von vornherein in 2 grosse Gruppen gesondert werden mussten, in eine Gruppe von Fällen, welche mit Bestimmtheit tuberculöse oder vermöge voraufgegangener Skrophulose oder ausgesprochener Familienschwindsucht zur Tuberculose höchst disponirte Individuen angehen, und in eine andere, in welcher dieser Infect oder die Disposition dazu mit grösster Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit auszuschliessen war, dagegen ausnahmslos anamnestische Zugeständnisse und Zeichen oder wenigstens genügende Verdachtgründe erworbener oder vererbter Syphilis sich ergaben.

Es zeigte sich weiter, dass in der ersteren Gruppe die Form der Pharyngitis die gewöhnliche chronische Hyperämie mit den Resten überstandener recidivirender Entzündungen in Gestalt von Granulationen. Hypertrophie der Seitenstränge, oder die chronische Hypertrophie der ganzen Schleimhaut des Rachens und seiner Nachbargebilde oder endlich eine dieser Formen mit partieller narbiger Atrophie ist; dass dagegen in der anderen Gruppe die Veränderung der Schleimhaut in jener einfachen Trockenheit mit oder ohne diffuse Atrophie der Rachenauskleidung besteht, welche im engeren Sinne als Pharyngitis sicca der Autoren bekannt ist, wiewohl sie leider dem Beiwort zuliebe mit der anderen immer wieder zusammengewürfelt wird.

Es ergab sich endlich, dass die Pleuritis sicca in der ersten Gruppe meist nur als der Rest einer acuten überstandenen serösen oder fibrinösen Pleuritis erschien, demnach eigentlich als Pleuritis obsoleta in Form zurückgebliebener localer Pleurarauhigkeiten mit hörbaren und fühlbaren Reibegeräuschen oder in Form schmerzhafter Narbenbildungen mit mehr oder weniger weitreichender Verödung des Pleurasackes aufzufassen ist; die Pleuritis sicca der zweiten Gruppe dagegen im wahren Sinne des Wortes als chronische Erkrankung der Pleura, als activ fortschreitender Krankheitsprocess der Pleura

sich äussert, unter den Erscheinungen der schmerzhaften Reizung, des Rauhwerdens der Pleura, sprungweise an verschiedenen Stellen auftretend oder in einer oft durch viele Jahre hinschleichenden Weise allmählich die ganze Ausbreitung des Brustfells befallend, ohne je im geringsten zu nachweislichen Exsudationen zu führen.

Dass die Pleuritis obsoleta in der Gruppe der Tuberculösen hier und da, recrudescirend, von frischer Entzündung complicirt oder von neuen Exsudationen und Adhäsionen verändert wurde, kann den Unterschied zur anderen Gruppe nur verstärken. Dass die Pleuritis chronica sicca der Syphilitischen bei weit geringeren localen Zeichen unvergleichlich schmerzhafter als die der ersteren zu verlaufen pflegt, mag zur weiteren Charakteristik dienen.

Abseits von den beiden gesonderten Gruppen stehen 3 oder 4 Einzelfälle, in welchen die Combination der Erkrankung des Pharynx und der Pleura bei Individuen sich gefunden hat, denen weder constitutionelle Tuberculose noch constitutionelle Syphilis zuerkannt werden konnte, die aber dauernd oder häufig solchen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt waren, welche erfahrungsgemäss jene Affectionen einzeln und also wohl auch gelegentlich einmal beide zusammen herbeizuführen im Stande sind. Es handelt sich um einen Bäcker, eine Köchin und zwei Heizer. Bei einem der letzteren waren zweifelhafte Zeichen hereditärer Syphilis.

In die Gruppen der Tuberculösen und der Syphilitischen habe ich keinen einzigen Patienten zugelassen, bei welchem nach der vulgären Meinung der Aerzte und Laien eine äussere Schädlichkeit in der Lebensweise den Rachenkatarrh oder die Pleuritis oder überhaupt ein chronisches Leiden der Respirationsorgane hätte bewirken können; sondern nur solche aufgenommen, bei welchen Gelegenheitsursachen des Berufs, der Umgebung, des Aufenthaltsortes ausser Verdacht standen. Menschen also, welche wie die obengenannten, in der Nähe eines Feuerherdes, in einer mit Oeldämpfen geschwängerten Atmosphäre, in trockener, heisser, staubiger Luft stundenlang verweilen, kamen für mich nicht in Betracht; aber ausser Maschinenwärtern, Kohlenbergwerkern u. s. w. wurden auch Gewohnheitsraucher, Trinker, Elementarschullehrer, Unteroffiziere ausgeschlossen. Und zwar nur der vulgären Meinung zu gefallen, welche sich über die Bedeutung jener Schädlichkeiten für das Zustandekommen eines chronischen Rachenkatarrhs u. s. w. gebildet hat. Denn ich muss bekennen, dass ich selbst jene Meinung nicht mehr theile, nachdem ich hundertfach erfahren habe, dass alle jene Schleimhautkatarrhe, welche bei wirklich Gesunden und weder hereditär noch constitutionell belasteten

Individuen durch die angedeuteten Schädlichkeiten herbeigeführt werden, immer heilbar sind, ja häufig trotz der Fortdauer der äusseren Noxe von selbst ausheilen, während eine wirklich chronische Pharyngitis sicca und eine persistirende, alle Therapie rebellisch abweisende Pharyngitis catarrhalis oder granulosa mir bei keinem Individuum begegnet ist, ohne dass die deutlichsten Zeichen auf die Verantwortlichkeit und Wirksamkeit constitutioneller Grundleiden hinwiesen. Constitutionelle Grundkrankheiten nenne ich aber im Sinne der älteren Aerzte jene fortwirkenden oder in ihren Folgen noch nicht erloschenen krankhaften Processe, mit welchen der Organismus sich in einem steten Kampf befindet, durch welche ihm ganz oder zum Theil die Reservekräfte geraubt sind, womit er bei einer günstigeren Constitution sich aller der täglichen kleineren und grösseren Schädlichkeiten erwehren könnte, welchen er nun ohne Fähigkeit des Ausgleiches nachgeben muss. Skrophulose, Diabetes, Gicht, Tuberculose, Syphilis, chronische Nephritis, unheilbare Kreislaufstörungen und Verdauungsleiden u. s. w. gehören bei aller Verschiedenheit ihrer Pathogenese und ihres anatomischen Ortes hierher.

Die Bedeutung eines constitutionellen Grundleidens — man erlaube mir eine kleine Ausschweifung — für die Empfänglichkeit ausgesetzter Organe gegenüber alltäglichen Schädlichkeiten hat eine bemerkenswerthe, gewissermaassen umgekehrte Analogie in der Widerstandslosigkeit früher krank gewesener Organe gegenüber gewissen allgemeinen Infectionen. Wer die grosse Influenzaepidemie im Jahre 1889—1890 ebenso intensiv wie extensiv beobachtet hat, dem wird es nicht entgangen sein, dass jene Krankheit zwar im Allgemeinen ihren alten Namen „epidemischer Katarrh" nicht verleugnete, indem sie zunächst und zumeist ihre Localisation in den Schleimhäuten der oberen Luftwege setzte, dass sie aber im Einzelnen jedes Organ befallen konnte und zwar mit einer häufig geradezu verblüffenden Sicherheit genau dasjenige Organ des Kranken, welches früher bereits in anderen Krankheiten gelitten hatte. So zeigten sich die schwersten Lungencongestionen und die gefährlichsten Lungenentzündungen bei Kranken, welche früher schon von einer crupösen Pneumonie befallen worden waren; frische Endocarditiden und Pericarditiden bei Individuen, welche vor Jahren aus einem Rheumatismus Herzklappenerkrankungen oder Pericardialrauhigkeiten davon getragen hatten; Neuritiden und Myelitiden bei solchen, deren Vorgeschichte ergab, dass sie früher an einer Neuritis, einer Myelitis aus anderer Ursache erkrankt und davon genesen waren; acute Verschlimmerungen chronischer Rückenmarkleiden und Gehirnleiden bildeten geradezu die

Regel; an den heftigsten Ophthalmien und Otitiden litten Menschen, welche vor der Influenzakrankheit mit geringfügigen Augenleiden oder Ohrleiden behaftet waren. Die Art und Weise wie das Individuum der Influenza unterlag, wurde so zu einem bedeutsamen Zeichen für Krankheitsreste aus früherer Zeit.

Am ausgeprägtesten traten Muskelschmerzen und profuse Schweisse bei Männern der Arbeiterklasse, also Störungen an den Organen auf, welche einer Uebermüdung ausgesetzt waren, und analoger Weise sah man die tiefsten und nachhaltigsten Störungen des ganzen Nervensystems und insbesondere des Sensoriums in auffallender Häufigkeit bei den Menschen, welchen ihr Beruf vorwiegend geistige Beschäftigung und diese im Uebermaass auferlegte.

Alles das giebt eine Illustration zur Lehre von der prädisponirenden Bedeutung des Locus minoris resistentiae für die Localisirung von Infectionskeimen; in der Pathogenese ist diese Lehre oder vielmehr dieses Gesetz eine Zeit lang vernachlässigt worden und auch heute noch so wenig allgemein erkannt, dass z. B. Eichhorst vor wenigen Jahren eine eigene Form der Neuritis als Neuritis recurrens aufstellen durfte, nachdem er einen Fall gesehen, in welchem ein früher an Neuritis erkranktes Individuum während einer Influenzaerkrankung eine in gleicher Weise localisirte Neuritis zum zweiten Male durchmachte. Solcher Fälle sind, wie vorhin gesagt, in der Praxis jedes beschäftigten Arztes während der grossen Grippe des Jahres 1890 viele, sehr viele vorgekommen, aber merkwürdiger Weise in den Berichten über jene Epidemie an keiner Stelle betont und gewürdigt worden, wiewohl sie noch Jahre lang nachher den Arzt beschäftigt haben. Statt einer könnte ich mindestens ½ Dutzend hergehöriger Krankengeschichten für jede der oben erwähnten „Complicationen" geben.

Es wäre ein lohnendes klinisches Studium, mittels einer genauen Anamnese in den Krankheitsfällen, welche durch eine abnorme Localisation des Krankheitserregers merkwürdig sind, zu untersuchen, wie weit für die abnorme Localisation eine erworbene Localdisposition in Betracht kommt. Bisher sind ja die Erfahrungen, denen zufolge der Erreger der crupösen Pneumonie, der Diplococcus lanceolatus, bei denselben Kranken nicht nur Entzündung der Lunge, sondern unter gewissen annoch nicht aufgeklärten Bedingungen auch Entzündungen der verschiedenen serösen Häute, des Pericardiums, der Pleura, des Peritoneums, der Pia mater, der Gelenküberzüge, ferner Entzündungen des Endocardiums, endlich Nierenentzündungen hervorrufen kann, ziemlich unverständlich und noch unverständlicher erscheinen jene nicht seltenen Fälle, in welchen der Diplococcus pneumoniae

die Rolle als Erreger der einfachen, uncomplicirten primären Meningitis, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Serositis multiplex gespielt hat. — —

Doch ich muss zu meinem Thema zurückkehren und gebe zunächst die Quintessenz einiger Krankengeschichten aus den beiden Gruppen meiner Patienten. Die alltäglichen der ersten Gruppe mögen hauptsächlich zum Contrast der zweiten Gruppe dastehen.

I. Gruppe.

1. Fall. H. H., ein 24 Jahre alter Student aus ....., leidet seit dem vergangenen Winter ohne nachweisliche Ursache an einer starken Verschleimung des Halses mit morgendlichem Würgen, wechselnder Heiserkeit, beständigem Räuspern und Schleimauswurf und heftigem Seitenstechen auswärts von der Herzgegend.

Es ist das neunte und letzte Kind gesunder Eltern. Mehrere Brüder des Vaters sind an Schwindsucht gestorben; ebenso sind die drei jüngsten Geschwister des Patienten, eine Schwester und zwei Brüder, diesem Leiden erlegen. Die fünf älteren noch übrigen Geschwister sind gesund, zum Theil verheirathet und mit einem zahlreichen Kindersegen beglückt, unter dem scrophulöse Erkrankungen heimisch sind.

Der Pat. selbst ist ein muskelstarker, blühender, aber überreichlich genährter Mann, an Figur ein Gambrinus, doch dem Trinken nur sehr mässig, dem Rauchen nicht zugethan.

Die Schleimhaut seines Rachens ist dunkel geröthet, geschwollen, mit hirsekorngrossen Follikeln besät und von zähem Schleim bedeckt. Auch am weichen Gaumen sind zahlreiche Follikel sichtbar. Die Mandeln sind gross, weich, mit tiefen Lacunen. Das Larynxinnere ist weit blässer als der Rachen, der mediale Rand der Stimmbänder vibrirt bei der Intonation schlaff.

In der linken Axillargegend und über dem linken Schulterblatt hört man ein scharfes Pleurareiben, über welchem der Percussionsschall etwas gedämpft ist, die Intercostalräume druckempfindlich sind. Der Lungenbefund ist durchaus normal. Der Herzstoss ist im linken 5. Intercostalraum in der Parasternallinie fühlbar. Der Puls macht 80—84 Schläge; die Körpertemperatur war an drei aufeinanderfolgenden Tagen Vormittags und Abends nicht über 37° C.

Ein halbes Jahr hindurch nach der ersten Untersuchung zeigten bei wiederholten Prüfungen die genannten Symptome keine Aenderung. Seit 3 Monaten aber hat sich eine Verdichtung der rechten Lungenspitze bis zum 2. Intercostalraum ausgebildet: ein seltener Morgenhusten bringt ein geballtes graues Sputum hervor, in welchem bei der ersten Probe zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden worden sind. Fieberbewegungen konnten bisher nicht festgestellt werden. Der Puls bleibt bei 84—90 Schlägen. Auch hat das Allgemeinbefinden noch nicht gelitten.

2. Fall. Frau Elisabeth H...., 44 Jahre alt, Bäuerin in Usenborn. Diese Frau wird seit einem Monat von Seitenschmerzen gequält, welche zugleich mit einem frischen Rachenkatarrh unter leichtem Fieber einsetzten. Seit vielen Jahren leidet sie an häufig wiederkehrenden Rachen-

entzündungen trotz der vorsichtigsten Lebensweise unter günstigen Verhältnissen. Diese Rachenkatarrhe stellen sich bei der leichtesten Erkältung durch Luftzug, Abkühlung der Luft nach Gewittern, Nasswerden der Füsse ein.

Die Patientin hat drei Tanten von mütterlicher Seite an Schwindsucht verloren; ein Bruder von ihr, das jüngste Geschwister, ist seit 2 Jahren schwindsüchtig, während fünf ältere Geschwister ganz gesund sein und gesunde Kinder haben sollen. Sie selbst war bis zur Verheirathung mit einem gesunden Manne, dem sie vier gesunde Kinder schenkte, nie bettlägerig krank. Seit der Verheirathung im 24. Lebensjahre datirt ihre Neigung zu Halsentzündungen, welche die früher gewohnte Thätigkeit in Haus und Garten und Feld unmöglich macht.

Bei der schlanken, etwas blassen Frau mit hochgradig paralytischem Thorax findet sich ausser einer auffallenden Kleinheit des Herzens, dessen Spitzenstoss wenig auswärts der linken Parasternallinie im 5. Intercostalraum sich befindet, und ausser dem mässig (auf 84 Schläge) beschleunigten Puls eine gewöhnliche Pharyngitis granulosa mit erheblicher Hypertrophie der Seitenstränge und eine trockene Pleuritis über dem linken Unterlappen mit weichem Reiben. Die Lungen, insbesondere ihre Spitzen, erwiesen sich in den nächsten 8 Wochen durchaus gesund und liessen auch nach der Jodkaliumprobe, welche ich früher [1]) als Mittel zur Entlarvung verborgener Lungenherde empfohlen habe, keine Herderkrankung erkennen. —

Die folgende Krankengeschichte entnehme ich älteren Aufzeichnungen aus meiner früheren Thätigkeit in Köln.

3. Fall. Frau Elisabeth Z..., die 35 Jahre alte Gattin eines Bureaubeamten in Köln, ist das einzige Kind gesunder und betagter Eltern. Sie wurde von Jugend auf verzärtelt, weil die fünf jüngsten Geschwister der Mutter im Jünglingsalter von der Schwindsucht weggerafft worden sind. Auch die Mutter der Mutter soll früh der Schwindsucht, welche die Krankheit der ganzen aufsteigenden Familie bis in die vierte Generation ist, erlegen sein. Die Pat. wurde im 18. Lebensjahre menstruirt, während ihre Mutter schon im 13. Jahre die Periode hatte. Nach dem Eintritt der spärlichen und unregelmässigen Menstruation war die Pat. einige Jahre bleichsüchtig, hat aber nie gehustet oder ausgeworfen. An einen trockenen Rachenkatarrh mit Hypertrophie der Schleimhaut, der ein beständiges Räuspern veranlasst und unter dem Einfluss frischer Erkältungen, denen die Pat. häufig unterworfen ist, zu heftigen Schluckbeschwerden und zu wochenlanger Heiserkeit zu führen pflegt, ist sie seit jener Zeit gewöhnt. Seit 2 Monaten aber, bald nach ihrer Verheirathung, wird der Rachenkatarrh ohne eine erkennbare Ursache quälender, führt zu morgendlichem Würgen, selbst zu Erbrechen, verdüstert das Gemüth der Kranken, um so mehr, als Seitenstechen hinzugetreten ist. Schwangerschaftszeichen bestehen nicht.

Unter örtlicher Behandlung der Pharyngitis hypertrophica sicca milderten sich die Beschwerden allmählich; die entzündliche Pleurareizung, welche sich in Seitenstechen, knarrenden Reibegeräuschen, Druckempfind-

1) Im Centralblatt f. klin. Medicin. 1891. Nr. 3.

lichkeit der unteren Intercostalräume auf der linken Seite äusserte, wich wiederholten Pinselungen mit Jodtinctur.

Auch 2 Jahre später war an den Lungen nichts Abnormes zu finden. Die Ehe ist bisher kinderlos geblieben. —

Mit Rücksicht auf den letzten und vorletzten Fall erinnere ich an eine häufig von den männlichen, sowie von den weiblichen Patienten gemachte und beklagte Beobachtung, welche auch Moritz Schmidt in seinem Buche über „die Krankheiten der oberen Luftwege" anführt, dass nämlich eine Steigerung der Halsbeschwerden bei der chronischen Pharyngitis sich nach jedem Coitus einzustellen pflegt. Vielleicht ist darin die Erklärung zu suchen für die bedeutende Verschlimmerung des Leidens meiner Patientinnen nach der Verheirathung.

4. Fall. Carl S...., 30 Jahre alt, Landmann aus Wetzlar. Seit etwa 2 Jahren leidet der Mann an Verschleimung des Rachens, an zeitweiligem Schwerschlucken und Schleimauswerfen aus Nase und Mund, sowie an der Geneigtheit zu fieberhaften Rachen- und Mandelentzündungen. Zu Beginn dieses Leidens hat er während einiger Wochen einen fieberlosen Brustschmerz gehabt, den der Arzt als Brustfellentzündung bezeichnete. Das Ausschneiden der Gaumenmandeln vor einem Jahre hat die Wiederkehr der Mandelentzündungen verhütet, aber nicht die Rückfälle in die Rachenentzündung.

Der Mann hat beide Eltern an der Schwindsucht sehr früh verloren. Die Mutter ist im zweiten Jahre ihrer Ehe bald nach dem ersten Wochenbett gestorben und der Vater folgte ihr 2 Jahre später infolge eines wenige Monate währenden Brustleidens. Auch Brüder des Vaters sollen an Lungenzehrung gestorben sein. Der Pat. wuchs als Kind in guter Pflege ohne besondere körperliche Störungen heran, war Soldat, hat vor 6 Jahren geheirathet und mit einer gesunden Frau im ersten Jahre der Ehe einen Knaben gezeugt. Seit etwa 2 Jahren leidet er an den vorher genannten Beschwerden ohne ersichtliche Ursache. Seit 2 Wochen hat sich Seitenschmerz, Husten und spärlicher Auswurf hinzugesellt.

Die hypertrophische Form der Rhinopharyngitis chronica mit starker Entwicklung des lymphatischen Rachenringes, einschliesslich der Zungenmandel, ist der auffallendste Befund. Statt der Gaumenmandeln sieht man beim Wegziehen des vorderen Gaumenbogens nur kleine höckrige Reste. Die Halsdrüsen sind etwas vergrössert, unempfindlich. Der Thorax hat den paralytischen Bau mit starkem Vorspringen des Louis'schen Winkels. Ueber der rechten Lungenspitze sind feine Rasselgeräusche hörbar. Der Percussionsschall daselbst hat einen schwachen tympanitischen Beiklang im Vergleich mit der linken Seite. In der rechten Axillargegend hört man weiches Reibegeräusch über einer druckempfindlichen Stelle von der Grösse eines Handtellers.

5. Fall. Carl S...., das 5jährige Knäblein des ebengenannten Patienten, ist blass, zart, mit Drüsenanschwellungen am Halse und in der rechten Leistengegend behaftet, hat eine gequollene Nase und aufgetriebene blasse Lippen, einen schmächtigen Brustkorb. Es leidet, wie der

Vater angiebt, ebenfalls an häufigen Schlingbeschwerden und in der letzten Zeit an Brustschmerzen beim Laufen.

Das sehr kluge Kind hat einen auffallend engen Rachen, dessen Schleimhaut stark geröthet, geschwollen, mit spärlichen hirsekorngrossen glasigen Knötchen besetzt erscheint; die Seitenmandeln sind mässig gross, eine dritte Mandel nicht fühlbar. Auswärts vom rechten Sternalrand und unterhalb der rechten Papille besteht ein trockenes rauhes Pleurareiben. In den beiden Lungenspitzen entstehen kleine feuchte, klanglose Rasselgeräusche, welche in den nächsten Wochen abwechselnd gehört und wieder vermisst werden. Dabei ist nicht die geringste Abweichung in den Percussionsphänomen oder in den Athmungsgeräuschen wahrzunehmen, abgesehen davon, dass letztere mitunter von dem feinblasigen Rasseln verdeckt werden.

Unter dem Gebrauch von Salzbädern und der intermittirenden Behandlung mit Jodeisensyrup, welcher abwechselnd 8 Tage lang bis zum Auftreten von Conjunctivalreizung in der Gabe von 30 Tropfen pro die gereicht und dann 8 Tage bis zum Abklingen des Reizes ausgesetzt wird, verschwindet das Pleurareiben, verkleinern sich die Drüsen, bessert sich der Rachenkatarrh. Aber die katarrhalischen Geräusche in den Lungenspitzen treten auch nach 8 Wochen noch auf, ohne Husten, ohne Auswurf, ohne Fieber. —

Zu der vorstehenden Krankengeschichte erinnere ich, dass Pleuritis bei Kindern selten ist, nach Gerhardt's Ausspruch in seinem „Lehrbuch der Kinderkrankheiten" so viel wie gar nicht vorkommt. Katarrh der Lungenspitzen finde ich sehr häufig bei Kindern und meist nicht mit der ominösen Bedeutung, die ihm bei Erwachsenen zukommt. Ob im erzählten Falle der Spitzenkatarrh ein Symptom beginnender Lungentuberculose ist, wage ich noch nicht zu entscheiden. Jedenfalls habe ich im Allgemeinen die Erfahrung gemacht, dass chronischer Rachenkatarrh und ebenso chronischer Schnupfen und Kehlkopfkatarrh sehr häufig bei scrophulösen Kindern, seltener bei Erwachsenen, von trockenen oder feuchten Katarrhen der Lungenspitzen begleitet wird, ohne dass in der Folge Tuberculose der Lunge in die Erscheinung träte; dieser Spitzenkatarrh scheint mir darum mitunter keine andere Bedeutung zu haben, als jenen Katarrhen der oberen Luftwege zukommt, also nur der Ausdruck von Ernährungsstörungen, besser gesagt von Circulations- oder Resorptionsstörungen, auf dem Boden scrophulöser Constitution zu sein. —

II. Gruppe.

Als Einleitung zu den Krankengeschichten der zweiten Gruppe muss ich Folgendes vorausschicken. Im Gegensatz zu den Einschränkungen, welche einige Syphilidologen Deutschlands an der Bedeutung der Stigmata der Syphilis congenita und hereditaria tarda im Sinne

Hutchinson's und Fournier's machen möchten, hat mich ein mehrjähriges Studium der Familiensyphilis, soweit sie dem Hausarzt offenbar wird, zur Ueberzeugung gebracht, dass, wenn es überhaupt pathognomonische Zeichen von abgelaufenen Krankheitsprocessen giebt, die Syphilis, zumal die ererbte, am ehesten Anspruch auf solche erheben darf, dass jedenfalls alle die Zeichen, welche Alfred Fournier in seinen „Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda" anführt, um so mehr sich als echt erweisen, je mehr man der erblichen Uebertragung der Syphilis nachgeht, und dass sie deshalb die grösste Beachtung zur Aufdeckung übererbter Lues verdienen. Unter vorsichtiger Beurtheilung der Form jener Zeichen, des Zeitpunktes ihres Auftretens und ihrer Combinationen und bei genauer Kenntniss der Familieneigenthümlichkeiten fällt es nicht schwer, ihre Bedeutung als Syphilismale zum Unterschiede von den Stigmata, welche den Alkoholismus, die Schwindsucht und vielleicht andere bekannte oder unbekannte Constitutionsleiden der Erzeuger den Nachkommen aufdrücken, im einzelnen Falle auch ohne Anamnese festzustellen.

Wenn Eltern mit wohlgebildeten Zähnen und gutgeformter Nase Kinder haben mit quergestreiften oder hohlmeisselartig ausgeschnittenen Schneidezähnen und mit einer platten Stumpfnase oder gar einer eingedrückten Sattelnase; wenn in einer Reihe von Kindern das ältere eine langsame Formentwicklung, ein auffallendes Zurückbleiben der Körpergrösse, eine späte Pubertät und dazu ein schmutzig-graublasses, erdfahles Colorit der Haut aufweist und die jüngeren Geschwister ähnliche oder allmählich wieder grössere Gestalt, gesunderes Aussehen, regelmässigere Entwicklung haben; wenn eine Reihe gesunder Kinder plötzlich von Fehlgeburten oder Frühgeburten unterbrochen wird und dann wieder zwar lebende, aber elende, lebensschwache Kinder zur Welt kommen; wenn in der späteren Kindheit, im 5. bis 10. Lebensjahre, rhachitisähnliche Difformitäten des Stammes und der Extremitäten sich ausbilden; wenn Hydrocephalie oder andere Schädeldifformitäten, zumal der natiforme Schädel, oder wenn das säbelförmige rauhe Schienbein mit angeborenen grossen runden oder serpiginösen Narben an den Lippencommissuren, an der Nase, am Gesäss oder an den Lenden bei einem älteren Individuum constatirt werden; wenn neben Mikrodontie des zweiten Gebisses, Erosionen des ersten grossen Mahlzahnes, der Schneidezähne, der Eckzähne, in der zweiten Dentition interstitielle Keratitis oder diffuse Chorioretinitis sich einstellt; wenn plötzliche, scheinbar grundlose, in kurzer Zeit totalwerdende, unheilbare Taubheit eintritt und noch das eine oder andere der angeführten Zeichen hinzukommt, dann steht die Syphilis bei

einem der Erzeuger und ihre Vererbung auf die stigmatisirten Nachkommen ausser Zweifel und eine gründliche, aufrichtige Anamnese wird die Diagnose bestätigen.

Die lehrreichen Beobachtungen über „Lues congenita tarda", welche Rabl in Bad Hall an 127 Kindern gesammelt und im Jahre 1887 [1]) veröffentlicht hat, mögen den überzeugen, welchem der Franzose als ein „Phantast" erscheint und die eigene Anschauung der Dinge abgeht. —

Ich gebe die bemerkenswerthesten meiner Krankengeschichten in zufälliger Reihenfolge, nur so getheilt, dass ich zunächst die Fälle anführe, in welchen die Syphilis zugestanden worden ist oder sich wenigstens aus den klinischen Zeichen und der früher angewendeten Therapie ergiebt, und dann die übrigen, in welchen die Syphilis zwar unzweifelhaft, aber das Zugeständniss aus irgend einem Grunde nicht erlangt werden konnte.

6. Fall. F.... K...., 33 Jahre alt; Handschuster aus Wetzlar. Sein Stammbaum ist folgender: Der Vater ist, 48 Jahre alt, am Schlag mitten in vollem Wohlbefinden gestorben; er war das zweite und letzte Kind seiner Eltern; der Vater des Vaters ist 74 Jahre alt geworden, die Mutter desselben in den vierziger Jahren, Pat. weiss nicht woran, gestorben. — Die Mutter des Patienten, 62 Jahre alt, ist das fünfte von acht Geschwistern, die bis auf eines, welches im Alter von 36 Jahren an Krämpfen gestorben ist, alle gesund sein sollen. Die Eltern der Mutter sind 85 und 88 Jahre alt. — Der Pat. ist das vierte Kind von sieben. Die beiden ersten Geschwister sind todtgeboren; das sechste an Rachenbräune im zweiten Lebensjahre gestorben. Zwei Schwestern und ein Bruder gesund. —

Der Pat. hat in der Kindheit ein paar mal an Bräunehusten gelitten. Vor 6 Jahren erwarb er einen Tripper, dem ein kleines Eichelgeschwür und etwas später ein rothfleckiger Hautausschlag folgte. Im Jahre darauf bestand er eine fieberhafte „Influenza" mit heftigen Schmerzen in der linken Brustseite. Vor 2 Jahren befiel ihn ein Katarrh der linken Lunge, der wieder zeitweise zurückging, um neuerdings mit Seitenstechen wiederzukehren. Dieser Katarrh ist im letzten Jahre regelmässig von einer Rachenentzündung begleitet gewesen. Pat. ist ledig.

Der gesund aussehende Mann ist von gedrungener, fester Gestalt mit gutem Thoraxbau. Seine Nasenrachenschleimhaut ist hochroth, trocken, gespannt, glänzend; die Athmungsluft hat den wüsten Gestank der Ozaena, der bisher dem Patienten und angeblich auch seiner Umgebung entgangen ist. Die Nasenrachenhöhlen sind auffallend weiter als normal; Muscheln und Septum aber wohl gebildet. Abstand der Spina nasalis anterior von dem hintern Rande des Septums 86 Mm.; des Septums von der hinteren Rachenwand 23 Mm. Körperhöhe 168 Cm.

1) Bei Deuticke in Leipzig.

Das Larynxinnere ist hyperämisch; auch die inneren Stimmbandränder stark injicirt.

Ueber dem linken oberen Lungenlappen besteht von der Spitze bis zur 3. Rippe vorn und bis zur Spina scapulae hinten eine ungleichmässige Dämpfung mit tympanitischem Beiklang; über derselben zum Theil bronchiales Athmungsgeräusch, zum Theil unbestimmtes, von trockenem Rasseln begleitetes Geräusch.

In beiden Axillargegenden in der Höhe der 5. und 6. Rippe ist ein scharfes respiratorisches Kratzen hörbar, über welchem die Intercostalräume druckempfindlich sind.

Husten oder Auswurf bestehen gegenwärtig (am 16. November) nicht. Körpertemperatur 37,2° C. am Mittag. Pulsfrequenz 84; Athmungszahl 18; vitale Capacität 3200.

24. November. In den letzten 3 Tagen wurde nach mehrtägigem Gebrauch von 0,5 Grm. Jodkalium pro die ein zäher, gelatinöser, durchsichtiger Auswurf herausbefördert, welcher der Hauptmenge nach aus Schleim mit spärlichen Rundzellen und aus kleinen Haufen runder epitheloider Zellen mit grossem Kern besteht. In 12 Präparaten des mit Kalilauge behandelten und centrifugirten Sputums kein Tuberkelbacillus.

Die Dämpfung hat sich aufgehellt; die pleuralen Reibegeräusche sind verschwunden. Auch erscheint die Larynxhyperämie geringer (!). Kein Fieber.

12. December. Status wie am 24. November. Ozaena stärker. Keine Tuberkelbacillen im reichlichen, quallenartigen Sputum. Contin. Kal. jod.

22. December. Dämpfung und Rasselgeräusche wesentlich geringer. Vitale Capacität 3800 Ccm. Körpergewicht 136 Pfund.

Die Messung der Körpertemperatur an sechs Abenden hat Temperaturen von 37,3—37,6° C. ergeben. —

Der Verdacht auf Syphilis bei Vater und Mutter des Patienten ist nicht abzuweisen; der jähe Tod in guter Gesundheit durch Schlaganfall bei einem Manne, dessen Vater 74 Jahre alt geworden ist, die Geburt von zwei todten Erstlingen bei einer Frau, die aus langlebiger Familie stammt und nachher noch sechs lebende Kinder gebiert, ist sehr verdächtig. Doch finden wir an dem Patienten selbst keine Stigmata und so müssen wir erbliche Belastung mit Lues bei ihm dahingestellt sein lassen. Erworbene Syphilis dagegen steht durch sein Geständniss und die angegebenen Krankheitserscheinungen ausser Zweifel. Ob sein Lungenleiden syphilitischer Natur ist, mag die Zukunft lehren. Es scheint aber kaum eine andere Deutung möglich.

Für meinen Zweck hebe ich hervor: Atrophia rhinopharyngea und Pleuritis sicca bei einem Syphilitischen. Die ersten Zeichen der Rachenaffection 5 Jahre nach der Infection.

7. Fall. E.... F...., 57 Jahre alte Lehrersfrau aus H.... Die dürre, zahnlose, nervöse Frau ist wegen Halsbeschwerden seit 2 Jahren in poliklinischer Behandlung und wird unter der Diagnose „Pharyngitis

sicca" in den Büchern geführt. Ostern dieses Jahres (1895) hat sie nach der Aussage ihres Arztes in der rechten Seite eine trockene Brustfellentzündung überstanden, die sich noch von Zeit zu Zeit durch heftige stechende Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt in Erinnerung bringt. Auch in der linken Seite treten diese Schmerzen zeitweilig seit dem Sommer auf.

Die Pat. hat im dritten Jahre ihrer Verheirathung nach einer Fehlgeburt eine Salbencur überstanden, bei der alle Zähne locker wurden, zum Theil ausfielen. Der Grund für die Behandlung seien Geschwüre am rechten Schenkel gewesen.

An der Innenseite des rechten Schenkels finden sich zwei tief eingezogene Hautnarben von Thalergrösse, welche gegen die Fascie verschieblich sind. Sonst wird eine erhebliche Atrophie der ganzen Nasen- und Rachenschleimhaut constatirt; die letztere in stark geröthetem, trockenem, feinstem rothem Sandstein ähnlichem Zustande. Auf beiden Seiten hört man in der ganzen Gegend vom Schulterblattwinkel bis zur 11. Rippe abwärts ein scharfes, kratzendes, respiratorisches Anstreifen der Lungen. Die Grenzen der Lungen sind nach vorn und abwärts überall ausgedehnt, so dass die Complementärräume fast völlig ausgefüllt erscheinen und nur bei tiefster Respiration noch ein geringer Schallwechsel an den unteren Rändern eintritt.

8. Fall. Lina W. ist das zweite, 6 Jahre alte Kind einer Wittwe in Giessen, die ihren Mann nach der Geburt des dritten Kindes an Knochengeschwüren, welche von einer „schlechten Krankheit" herrührten, verloren hat. Das erste Kind ist todt mit abgeschälter Haut zur Welt gekommen. Das zweite, Lina, hat seit der Geburt die eigenthümliche, graue, trockene, zu Rissen neigende Oberhaut, welche an den Unterschenkeln wie ein Panzer feiner Eidechsenschuppen aussieht und sie von der jüngeren Schwester, dem dritten Kinde mit feiner, glatter Haut, zunächst unterscheidet. Lina ist ausserdem kleiner und viel magerer als die jüngere Schwester und hat im Gegensatz zu dieser von Geburt an häufige Anfälle von trockenem Bronchialkatarrh mit Pfeifen und Schnurren auf der ganzen Brust, gewöhnlich ohne Fieber. Ihr Rachen ist von einer äusserst dünnen, trockenen, rauhen Haut überzogen, welche nichts von cytogenem Gewebe zeigt, während das Schwesterchen gut entwickelte Tonsillen und Follikel an der Rachenwand aufweist. Im Juni 1895 hat Lina einen Anfall von trockener Entzündung der Pleura auf der rechten Seite überstanden, von welcher her heute noch bei einem stärkeren Anfalle des trockenen Katarrhs heftige Seitenschmerzen sich einstellen. Trockene Rachenentzündungen pflegen diese Katarrhe zu begleiten.

9. Fall. Julie A...., 17 Jahre alt, Wirthstochter aus W..... Blasses, etwas corpulentes Mädchen mit gedunsenem Gesicht; leidet seit 4 oder 5 Jahren an häufig wiederkehrenden Entzündungen des Halses, die mit quälender Trockenheit, Brennen und Nackenschmerzen einhergehen. Vor einem halben Jahre ist ein eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre hinzugetreten, der zeitweise von selbst nachlässt. Seit 14 Tagen haben sich stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern eingestellt.

Vor der Patientin hat die Mutter ein früh gestorbenes Kind und vor diesem zwei faultodte Kinder zur Welt gebracht. Der Vater ist wegen

eines Hirnleidens einer Schmiercur unterzogen worden. Das Mädchen selbst kam mit einer „nässenden Flechte" zur Welt. Eine handtellergrosse weisse Hautnarbe in der Kreuzbeingrube besteht noch. Ausserdem findet sich die trockene Rachenbeschaffenheit mit bedeutender Verdünnung der Schleimhaut, eine mässige Ozaena mit Borkenbildung an den atrophischen Muscheln; Pleurareiben unter dem rechten Schulterblatt.

10. Fall. Luise B...., 16 Jahre alt, Bergmannskind aus Kraftsolms, leidet seit 8 Tagen an Athemnoth und Brustschmerzen und klagt ausserdem wieder über den Hals, in welchem sie seit Jahren bei jeder Erkältung ein zusammenschnürendes Gefühl mit Brennen und Stechen nach den Ohren hin empfindet.

Das kleine, sonderbar kindlich aussehende, magere Mädchen fällt neben der grossen Mutter, welche sowohl an Wuchs, besonders aber der Nase nach, mit Rudolf von Habsburg verglichen werden könnte, durch ihr unschönes zusammengekniffenes Gesicht mit einer breiten, in der Mitte des Rückens tief eingeschnürten Stumpfnase auf. Der Vater steht der Mutter nach Aussage der letzteren an Grösse nicht nach und soll eine stark vorspringende grosse Nase haben. Dieser Mann war vor 25 Jahren Soldat in Mainz, leidet seit 5—6 Jahren an einem Geschwür in der Lendengegend, das abwechselnd heilt und aufbricht. Er hat mit seiner Frau sechs Kinder, von denen das dritte Luise ist; das zweite Kind ist an einem eitrigen Geschwür in der Lendengegend unter rascher Abmagerung, 7 Wochen alt, gestorben. Luise und ihre jüngeren Geschwister haben an nässenden Kopfausschlägen gelitten.

Das Mädchen zeigt ausser der erwähnten Mikrosomie eine graublasse Hautfarbe, völligen Mangel weiblicher Formen; ist seit einem halben Jahre schwach menstruirt. Seine Zahnbildung ist regelmässig. Die Nase und der Rachen zeigen alle Eigenthümlichkeiten der Ozaena: weite Höhlen mit pergamentartiger dünner Schleimhaut, schwarze Borken auf den rudimentären Muscheln und im Gewölbe; kleistriger, äusserst dünner Ueberzug über den abwärts liegenden Theilen der Rachenwand. Aber der Gestank der Ozaena fehlt. Abstand der Nasenspitze von dem hinteren Septumrande 59 Mm.; Tiefendurchmesser der Rachenhöhle 27 Mm.

Ueber der linken, in drei Intercostalräumen druckempfindlichen Thoraxflanke ist ein fein anstreifendes Geräusch bei der ruckweise ausgeführten schmerzhaften Athmung zu hören.

Jodkaliumgebrauch hat in 4 Wochen keinen Einfluss auf die Rachenbeschwerden genommen; die Brustschmerzen hat erst eine starke Jodpinselung über der kranken Stelle gelindert.

Der Vater ist trotz wiederholter Aufforderung zur Besichtigung seines Geschwürs nicht erschienen.

11. Fall. Die ledige Catharina W., 63 Jahre alt, ist Stadtarme in Giessen. Von Jugend auf mit der Stinknase behaftet, wurde sie um das 10. Jahr von einem „Rheumatismus" befallen, von welchem sie ihre gebückte Körperhaltung zurückbehalten hat. Im 18. Lebensjahre erschien die Periode zum ersten Male. Vor ungefähr 20 Jahren überstand die Pat. in der Klinik einen Typhus. Während eines späten Klimakteriums vor 9 Jahren wurde sie durch heftige erschöpfende Blutungen, welche über

ein Jahr lang alle paar Wochen wiederkehrten, so geschwächt, dass sie seitdem arbeitsunfähig ist. Seit 6 Jahren leidet sie an Schmerzen in der rechten Seite, die jeden Athemzug begleiten, fast ununterbrochen währen, sehr heftig sein sollen.

Kleine, nach vorn gebeugte Person mit starkem Händezittern. Der starre, bei der Athmung unbewegte Thorax hat eine puerile Form; seine mittleren Durchmesser betragen 15 Cm. in der Tiefe, 18 Cm. in der Breite. Die Körperhöhe beträgt 135 Cm.

Die oberflächlichen Arterien sind alle etwas geschlängelt, verdickt. Die Pulsfrequenz ist 80—84. Ueber der Herzbasis hört man ein schwaches systolisches Geräusch.

Weiter findet sich auffallend beständige Trockenheit der Zunge, Atrophie der inneren Nasengebilde mit starker Ablagerung schwarzer Krusten auf dem Septum und auf den Hornisswaben ähnlichen Muschelresten; echter Ozaenagestank. Pharynx und Larynx, sowie Trachea durchaus trocken, von dünner, rauher, hochrother „Schleimhaut" ausgekleidet. Die Athmungsluft aus dem Halse hat denselben Geruch wie die Nasenluft.

Ueber der ganzen Lunge verschärftes In- und Exspirium. Hinten über den Oberlappen und auch über dem rechten Unterlappen scharfes Pleurakratzen.

Der geschilderte Zustand hat sich im Laufe eines Jahres nicht geändert; die Pleuraschmerzen sind fast beständig, bei trockener Witterung weniger quälend als bei feuchter. Bronchiolitis sicca kehrt anfallsweise wieder.

12. Fall. Elise S...., 23 Jahre alt, Tochter eines Zimmermanns in Oberohmen; eine in Wesen und Kleidung durchaus verwahrloste Person von kaum mittlerer Grösse, mit sehr niedriger Stirn, nach rechts verkrümmtem Rücken, blassgrauer Hautfarbe; überdies entstellt durch grosse graue und röthliche trübe Hornhautflecke auf beiden Augen. Ihre Haut ist trocken, abschilfernd, durch Brüche der Epidermis in Felder getheilt, an den unteren Extremitäten fischschuppenähnlich gebildet.

Die drei oberen und unteren Schneidezähne, sowie die unteren Eckzähne sind am Halse und an der Beissfläche des Schmelzes beraubt, zum Theil abgebröckelt oder mit kleinen, spitzen Höckerchen versehen. Es besteht eine leichte Albuminurie mit spärlichen, fettkörnchenhaltigen Cylindern; diese wurde im Laufe eines halben Jahres bei wiederholten Untersuchungen des Harns jedesmal constatirt. Während derselben Zeit sind heftige Schmerzen beim Athmen, die mit den gewöhnlichen Merkmalen der trockenen Pleuritis über den hinteren Lungenpartien einhergingen, sowie die Dauerbeschwerden einer trockenen Rachenatrophie wiederholt Gegenstand der Klage gewesen.

Im September 1891 hat das Mädchen mit der Diagnose eines rechtsseitigen Spitzenkatarrhs in der Klinik gelegen, im folgenden Jahre wegen Magenbeschwerden, die an ein Ulcus denken liessen. Im Juli 1893 wurde bei abermaliger längerer Beobachtung in der Klinik die Diagnose Hysterie (hysterische Dyspepsie und Stimmbandlähmung) gestellt, die sich heute noch durch flüchtige Analgesien an den oberen Extremitäten und am Thorax, sowie durch hysterogene Zonen in der Ovarialgegend, am Nabel und am rechten Schulterblatt bestätigt.

In der Augenklinik ist die Pat. seit 5 Jahren wiederholt Wochen lang wegen ihrer Hornhautgeschwüre behandelt worden.

Ueber die Familie ist nichts aus ihr zu erfahren.

13. Fall. Carl D..., 25 Jahre alt, Knecht aus Bonbaden. Pat. ist ein früh verwaistes, uneheliches Kind, will bis zum schulpflichtigen Alter stets gesund gewesen sein und früh laufen gelernt haben; vom 6. Lebensjahre an litt er viel an Rückenschmerzen und im 9. Jahre an heftigen, oft wiederkehrenden, Wochen lang andauernden, schmerzhaften Augenentzündungen. Nach dem Austritt aus der Schule leidet er an steter Trockenheit im Halse, die meiste Zeit an Heiserkeit. Sonst fühlte er sich gesund bis vor 3 Tagen, wo quälender Rückenschmerz beim Athmen sich einstellte.

Der kräftige, militärpflichtige Mann von bräunlicher Hautfarbe, die familieneigenthümlich sein soll, für den oberflächlichen Blick von bester Constitution, zeigt bei genauerer Betrachtung eine Reihe auffallender Merkmale: sehr nahe zusammengestellte, kleine Augen, deren Pupillencentren nur 5,5 Cm. von einander entfernt sind; rechte Pupille narbig nach oben und aussen verzogen; Conjunctivalsäcke auffallend eng und trocken; henkelartig abstehende Ohren mit angewachsenen Ohrläppchen; schmelzlose Schneidezähne, von denen die oberen mit Querriefen versehen sind, die unteren nur als kleine Höcker in weiten Zwischenräumen aus dem Kieferrand vorstehen; das übrige Gebiss kräftig und gesund bis auf die cariösen ersten Backenzähne. Beide Unterschenkel sind säbelförmig nach vorn ausgebogen mit rauher Kante.

Schleimhaut des Pharynx dünn, rauh, weisslich, wie mit einer Argentumlösung überstrichen. Desgleichen ist die Nasenschleimhaut beschaffen. Am Septum narium schwarze, übelriechende Borken. Höhlen der Nase und des Rachens auffallend weit.

Pleuritis sicca über dem rechten Oberlappen hinten.

14. Fall. Frau Katharina F...., 57 Jahre alt, Schuhmacherswittwe aus Annerod. Die kaum mittelgrosse, schwächliche, keuchende, bis auf drei starke Eckzähne zahnlose Frau mit völlig schwarzem Haupthaar, weiss über den Gesundheitszustand ihrer Familie und über die eigene Jugend nichts Sicheres zu berichten. Ihr Mann starb nach zweijährigem Brustleiden im Alter von 52 Jahren. Von elf Geburten brachte die erste gesunde, noch lebende Zwillinge zur Welt. Dann kamen nach einander sechs gesunde Kinder. Nach dem siebenten Wochenbett hat die Pat. an einem Hautausschlag gelitten. Nun folgten zwei Todtgeburten, dann ein lebensschwaches Kind, welches 10 Jahre alt wurde und dann nach vierteljährigem Leiden mit Kopfschmerzen, etwas Husten und seltenem Auswurf starb. Das letzte, zwölfte Kind, ein schwächlicher Knabe von 11 Jahren, leidet an Knocheneiterungen und Auftreibung der Fingerglieder.

Die Pat. ist seit 2 Jahren wegen Kurzathmigkeit und hartnäckigen Seitenschmerzen arbeitsunfähig und deshalb ins Siechenhaus aufgenommen. Seit etwa 10 Jahren leidet sie oder vielmehr ihre Umgebung an der Stinknase, welche die Luft des ganzen Zimmers, in dem sie weilt, verpestet, ohne dass sorgfältige Behandlung Abhülfe bringt. Die Rachenschleimhaut, welche früher beständig der Sitz eines trockenen Brennens

und schneidenden Gefühls war, aber seit einem Jahre nur selten Gegenstand der Klage ist, erscheint roth, trocken, mit grünem, glasigem Schleimüberzug an den seitlichen Theilen überzogen. Dieselbe Beschaffenheit hat die Auskleidung des Larynx und der Trachea bis in die tiefsten Theile.

Die frequente, mühsame Athmung, welche unter Beihülfe der äusserst dünnen Sternocleidomastoidei und Scaleni mit starker Zwerchfellcontraction geschieht, wird ab und zu durch trockenen, kurzen Husten unterbrochen, bei welchem sich das Gesicht schmerzlich verzieht. Der durchaus starre, schmale Brustkorb, welcher bei der Athmung etwas nach oben gezogen wird, ist nur von spärlichen Muskelbündelchen und einer pergamentdünnen Haut bekleidet. Die Schallgrenzen der Lungen reichen vorn und hinten überall bis zum äussersten Winkel der Complementärräume und zeigen bei stärkster Inspiration nur geringe Bewegung. Das Athmungsgeräusch ist im Inspirium überall verschärft; ein Exspirium ist nirgends hörbar. An einzelnen Stellen der Brust, besonders unter der Clavicula, hört man feines Giemen und Schnurren. Ueber den Schulterblättern und im ganzen Bereich der Unterlappen ist ein äusserst scharfes, wie feiner Sand knirschendes Pleurareiben hörbar.

Der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum zwischen vorderer Axillarlinie und Mamillarlinie schwach fühlbar; Herztöne rein, schwach; Pulmonalton nicht verstärkt. Die Pulszahl schwankt zwischen 90 und 100. Die Radialarterien sind wie die übrigen fühlbaren Arterien weich. Athmungsfrequenz 36. Körperwärme 36,7 am Nachmittag. In einem halben Jahre ist nie Fieber aufgetreten.

Am aufgetriebenen und gespannten Bauch fühlt man durch eine drei Finger breite Diastase der dünnen Recti den scharfen dünnen Leberrand vom Processus ensiformis bis zum rechten oberen Darmbeinstachel hinab.

Die stetige Dyspnoe wird beim Essen und Stuhlgehen besonders gross. — Die Schmerzen beim Athmen, welche bei jeder feuchten Witterung in ein heftiges Reissen ausarten, machen den fast beständigen Gebrauch von Morphium oder Laudanum liquidum nothwendig. — —

Bei allen Patienten der zweiten Gruppe hat sich das Rachenleiden nach ihrer ausdrücklichen Versicherung ohne äusserliche Veranlassung, ohne schädliche Einflüsse des Aufenthaltsortes oder der Beschäftigung eingestellt. Und dasselbe trifft für eine ganze Reihe von anderen Patienten zu, bei welchen sich das chronische Rachenleiden, das ich auf dem Grunde eines grossen Beobachtungsmaterials sogleich im Zusammenhange schildern will, mit oder ohne Complicationen von Seiten des Rippenfells, der Nasenschleimhaut und anderer Körpergegenden bestehen sah.

II. Idiopathische Atrophie der Rachenschleimhaut und Pharyngitis sicca.

Die Form der trockenen chronischen Rachenentzündung, von welcher ich rede, erscheint, allein auf den Rachen beschränkt, ohne begleitende „Rhinitis atrophicans", so viel ich gesehen habe, meist

zu Anfang oder Ende der zwanziger Jahre bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts; in Verbindung mit der analogen Affection der Nasenschleimhaut tritt sie meist früher auf, bald nach der Geschlechtsreife; sehr selten lässt sie sich in die früheste Kindheit zurückverfolgen. So sah ich sie einmal bei einem 4jährigen Knaben, einmal bei einem 6jährigen Mägdlein und einmal bei einer Patientin, welcher sie vielleicht angeboren war.

Die allmählich zunehmenden Beschwerden des Brennens, Stechens, Kitzelns im Halse und in den Ohren, der Trockenheit im Schlunde, des Schwerschluckens, des allmorgendlichen Würgens, der Schlafstörung durch den Rachenreiz oder durch Durst, der Heiserkeit und der schnellen Stimmermüdung, des trockenen Hüstelns lassen im Beginn des Leidens häufig für längere oder kürzere Zeit nach, um dann, mit oder ohne äussere Veranlassung wiederzukehren. Ohne Besichtigung und Berücksichtigung der localen Schleimhautveränderungen in den beschwerdefreien Zwischenzeiten könnte man an eine zufällige Wiederkehr der „trockenen Halsentzündung" denken. Indessen stellt sich bei genauerer Beobachtung bald heraus, dass die einzelnen Anfälle Glieder einer zusammenhängenden Kette sind und die Neigung zu den Rückfällen in einer anatomischen Veränderung, einer Rareficirung oder trockenen Atrophie der Rachenschleimhaut, bedingt ist, welche zwischen den einzelnen Anfällen der Entzündung fortbesteht oder sich progressiv weiter entwickelt. Die Untersuchung der entzündet gewesenen Theile nach Ablauf der acuten Erscheinungen ergiebt, dass die Schleimhaut auffallend dünn, trocken, rauh, glanzlos, meist röther als normal oder weisslich überhaucht ist wie eine Schleimhaut, welche der flüchtige Lapis mitigatus berührt hat. Bei älteren Individuen oder bei denen jüngeren, welche unter einer häufigen Exacerbation der Entzündung gelitten haben, sieht man wohl auch grauweisse oder sehnigglänzende Partien zwischen den rothen Feldern von der ersterwähnten Beschaffenheit. Die ganze Rachenfläche giebt dann dem tastenden Finger eine kühle Empfindung im Vergleich zu den übrigen Theilen der Mundhöhle, etwa zur Zunge.

Während der Entzündung selbst wird die dünne trockene Schleimhaut hochroth, heiss, erscheint von einem sehr spärlichen, schmutziggelben oder blutigrothen oder braunen, selbst schwarzen zähen Schleim überzogen oder auch von einem glasigen Schleimpfropf bedeckt, der von höheren Theilen des Nasenrachenraumes her zwischen hinterer Pharynxwand und Gaumensegel sich hinabdrängt.

Nie sind bei dieser trockenen Entzündung die Follikel geschwollen, selten die Gaumenmandeln über den vorderen Gaumenbogen hervor-

ragend oder gar vergrössert und nur ausnahmsweise adenoide Vegetationen vorhanden. Fast immer wird auch in den anfallfreien Zeiten eine sichtbare Ausprägung des lymphatischen Rachenringes vermisst und wenn in den selteneren Fällen einzelne Theile desselben, etwa die Gaumen- oder Rachenmandel hypertrophisch erscheinen, so werden sie wenigstens während der entzündlichen Reizung des Rachens nicht hypertrophischer, führen nie zu den Symptomen der acuten Rachenenge oder Nasenenge. Diese mangelhafte Entwicklung und Function des lymphatischen Rachenapparates oder der zunehmende Schwund desselben vervollständigt das Bild der trockenen Atrophie der Rachenschleimhaut; und füge ich hinzu, dass die letztere fast immer oder wenigstens sehr häufig nur eine Theilerscheinung des analogen Processes in der Nasenhöhle und oft auch in der Kehlkopfhöhle ist, also ein Stück der sogenannten Rhinopharyngolaryngitis sicca und als solche den vorzüglichsten Boden für die Ozaena rhinopharyngolaryngealis darstellt, so ist ihr Bild wohl ausreichend gezeichnet.

In den meisten Lehrbüchern wird der „trockene Katarrh" des Rachens und seiner Nachbarhöhlen als Abart der feuchten und die Atrophie der Schleimhaut als Ausgang wiederholter Entzündungen oder acuter Katarrhe aufgefasst. Diese Darstellung widerspricht durchaus den Thatsachen, welche ich wenigstens gesehen habe. Nie habe ich den Uebergang der einfachen katarrhalischen Rachenentzündung in die diffuse Pharyngitis atrophicans sicca beobachtet; nie einen Wechsel zwischen feuchtem und trockenem Katarrh am selben Individuum erfahren; natürlich abgesehen von dem sogenannten Stadium siccum der acuten katarrhalischen, erysipelatösen und phlegmonösen Pharyngitis, Rhinopharyngitis u. s. w. Den Ausgang der Pharyngitis granulosa in partielle Atrophie mit Narbenbildung dürfte mir Niemand vorhalten; er gehört nicht hierher.

Ich muss also jene angebliche Pathogenese der Rachenatrophie aus recidivirenden entzündlichen Schwellungszuständen für ein Product theoretisirender Speculation halten und für ebenso willkürlich und irrig wie die Erklärung der Entstehung der Lebercirrhose aus einer parenchymatösen Hepatitis oder der tuberculösen Lungencirrhose aus einer tuberculösen Pneumonie oder, um beim gleichen pathologischen Process zu bleiben, wie die Meinung von der Ausbildung der echten Ozaena aus katarrhalischen Entzündungen.

Wie weit aber hier die Autoren der Theorie zu Liebe gehen, beweist am besten das Beispiel John Mackenzie's, welcher einen intrauterinen Katarrh der Nase zur Erklärung der Ozaena der Neugeborenen als eine vernünftige und selbstverständliche, durchaus nicht

auffallende Forderung hinstellt. Zu lesen in „Some notes on the pathology of intranasal inflammations" (Philadelphia med. news. Vol. XLX. Nr. 14. 1884).

Nicht minder charakteristisch für den Zwang, welchen eine vorgefasste Meinung auf die Deutung der Thatsachen übt, ist die Auffassung der Atrophie bei der Ozaena als „Druckatrophie durch den Reiz der Borken und verhornten Plattenepithelien", welche von Walb erdacht und von einem der jüngsten Autoren auf dem Gebiet der Ozaena adoptirt worden ist. Warum atrophiren denn die Schädelknochen nicht unter der Crusta lactea? Warum unsere Zunge nicht an der Zahnreihe?

Jeder vorurtheilslose Beobachter dürfte den Satz bestätigt finden, dass ein Individuum, welches den oben gezeichneten Zustand trockener Atrophie der Rachenschleimhaut, und sei es auch nur in der leichtesten Form, aufweist, geradezu unfähig ist, eine andere Entzündung des Rachens zu zeigen als die trockene, und dass umgekehrt die **Xerosis faucium** [1]), wie ich fürderhin der Kürze halber jenen atrophischen Dauerzustand im Gegensatz und zum Unterschied von den auf seinem Boden gedeihenden floriden Entzündungsvorgängen und „trockenen Eiterungen" nennen will, sich nie bei einem Individuum einstellt, welches zur katarrhalischen oder phlegmonösen Erkrankung der Rachenorgane neigt.

Der Ausgang der letzteren ist die granulöse Veränderung, die chronische Hyperämie und Schwellung, die Hypertrophie der Schleimhaut. Partielle Atrophien kommen in der entzündlich verdickten Haut zustande, aber nur durch umschriebene Narbenbildung aus geschwürigen Processen und durch therapeutische Misshandlungen. —

Die Xerosis faucium kann lange Zeit ohne Entzündungserscheinungen verlaufen. Die trockene Entzündung auf der xerotischen Schleimhaut mit spärlicher Absonderung von Schleim oder Eiter, mit oder ohne Bildung von Borken ist nur eine Episode im Krankheitsverlauf der Xerose, wenngleich es wahr ist, dass in den überwiegend meisten Fällen die Xerosis faucium früh oder spät zu dem Zustand im Rachen führt, welcher auf der Nasenschleimhaut als Ozaena bekannt ist. Aber so zweifellos es ist, was Moritz Schmidt sagt,

1) Die Bezeichnung wähle ich mit Rücksicht auf den Gebrauch des Wortes für verwandte Zustände an anderen Oberflächen des Körpers, wie in dem Namen der Xerodermie, in Hutchinson's Xerostomie u. s. w., und mit Verzicht auf das bessere Wort Kraurosis, welches leider die Gynäkologen unter Breisky's Anleitung für einen ganz anderen (dem Sklerom ähnlichen) Zustand der Vulva vorweggenommen haben.

dass es Zustände in der Nase giebt, welche dem Bilde der eigentlichen Ozaena so genau entsprechen, dass man erstaunt ist, keinen Gestank zu finden, so wahr ist es auch, dass man eine Xerose der Nase und ebenso des Rachens ohne Ozaena, ohne Entzündung, ohne Exsudation, ohne Borkenbildung, ohne Gestank findet.

Diese einfache Xerose besteht auch bei der klassischen Ozaena in den Zeiten der Remission des Leidens.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken steigern sich Jahre lang, auch in den von Entzündungsanfällen freien Zeiten, lassen aber endlich nach und verschwinden allgemach durch Angewöhnung des Patienten daran fast ganz. —

Ueber den Ursprung und den zeitlichen Beginn des Leidens erfährt man vom Patienten meist nichts Befriedigendes. Nur in einem Falle, den ich ja angeführt habe, liess die angeborene Heiserkeit und der weitere Verlauf wohl an intrauterine Entstehung denken. Meistens wissen die Kranken über den Zustand ihres Rachens in den anfallfreien Zeiten nichts und geben an, dass eine häufig wiederkehrende trockene Entzündung allmählich den trockenen Dauerzustand hinterlassen habe. Nicht selten versichern sie, dass die erste trockene Entzündung und der von ihr zurückbleibende „trockene Hals" sich nach oder während einer fieberhaften Krankheit: Typhus, Scharlach, Masern, Influenza, Typhlitis ausgebildet hat. Ich selbst habe früher einmal diese Angabe bei 2 Schwestern von 19 und 20 Jahren mit eigenen Augen prüfen und bestätigen können. Diese Damen, deren ganze Vergangenheit, so weit sie den Arzt angeht, ich genau kannte und deren Halsgebilde insbesondere ich genau verfolgt habe und häufig habe untersuchen müssen, weil das Schwesternpaar, mit Leidenschaft der Sangeskunst ergeben, sich über die leichteste Veränderung der Stimme jedesmal aufs höchste beunruhigte — diese Damen verloren in einem mittelschweren Typhus, den sie nacheinander bestanden, beide ihre Stimme und haben bis heute eine völlige Trockenheit und zunehmende Atrophie der Nasenrachenschleimhaut mit der Neigung zu den Anfällen trockener Entzündung und mit dem früher nie dagewesenen Gestank der Ozaena zurückbehalten. Nebenbei bemerkt, haben diese Patientinnen keine Bäder im Typhus bekommen, in denen sie sich hätten erkälten können. Aber in der Geschichte ihres Vaters und den ersten Ehejahren ihrer Mutter spielt die Syphilis eine traurige Rolle.

Viele Patienten schulden die Schädlichkeiten ihres Berufes, ihres Aufenthaltsortes, ihrer Gewohnheiten an zur Erklärung ihres Leidens und auch in den Lehrbüchern werden die Lehrer, die Prediger, die Offiziere, die Arbeiter in staubigen Fabriken und Werkstätten, werden

die Raucher und Trinker nicht nur als von der einfachen und hypertrophischen Pharyngitis, sondern auch von der Atrophie der Rachenschleimhaut bevorzugt aufgeführt. Aber es ist nichts wahrscheinlicher, als dass diese Leute von ihrem Uebel nur mehr leiden als die Anderen, welche unter Verhältnissen leben, welche für die Schonung der xerotischen Halsorgane günstiger sind.

Chromsäure und doppeltchromsaures Kalium bringen, wenn sie in Staubform in die Nase gerathen, ohne Zweifel bei einzelnen Individuen die trockene Atrophie der Schleimhaut hervor; meist allerdings eine schmerzlose, rasche Zerstörung des Septum narium. Aber die erfahrenen Autoren geben ausdrücklich an, dass jene Gifte den Pharynx wie den Larynx und die Lungen unversehrt lassen.[1])

Als gelegentliche Begleiterscheinung der Nephritis und insbesondere des Diabetes mellitus ist wie die folliculäre so auch die atrophirende Pharyngitis bekannt. Aber mir scheint, als müsse die Frage, ob die Rachenatrophie der Nephritis oder dem Diabetes nebengeordnet oder diesen Krankheiten untergeordnet und von ihnen ursächlich bedingt werde, vorläufig offen bleiben.

Auch muss unentschieden bleiben, ob Austrocknung des Rachens durch scharfe ätzende oder wasserentziehende oder sonstwie reizende Schädlichkeiten dauernd herbeigeführt werden kann, ohne dass eine Constitutionsanomalie, welche die Resistenz der Schleimhaut vermindert hat, zum Grunde läge. Nach einmaligem Uebergenuss von Bier oder nach dem Trinken eines starken Kräuterschnapses sah ich selbst die „ersten Stadien der Rachenatrophie". Aber was bedeutet das für die Erklärung der letzteren!

Allen den bisher genannten Schädlichkeiten ist, wie ich oben bemerkt habe, das gemeinsam, dass sie in der Ueberzahl der Fälle bei nachweislich hereditär nicht belasteten Individuen nur die vorübergehende Trockenheit, nie den Dauerzustand mit Ausgang in Atrophie, nur die acute erythematöse Entzündung, nie die progressive Xerose bewirken und immer eine Heilung mit vollständiger Restitutio ad integrum wenigstens dann gestatten, wenn der Patient aus ihrem Wirkungskreis sich eine Zeitlang entfernt.

Die unheilbare Xerosis faucium nimmt unzweifelhaft häufig von der Einwirkung jener Schädlichkeiten ihren sichtbaren Ausgang, geradeso wie mitunter eine Tabes dorsalis von einer schweren Erkältung, ein Diabetes mellitus von einer Gemüthsdepression, eine Gelenkgicht von einem Trauma ihren Beginn herschreibt. Aber die

1) Verneuil, L'union médicale. 1882; The Lancet. 1882, january.

Gelegenheitsursache ist nur der kleinste Theil in der Aetiologie der chronischen Krankheiten. Und die echte Xerosis faucium ist eine chronische Krankheit im eigentlichsten Sinne des Wortes. Sie ist, wie gesagt, unheilbar, unheilbar in jedem Stadium. Einmal begonnen schreitet sie unaufhaltsam mit endlichem Ausgang in Atrophia pharyngis mit oder ohne Ozaena pharyngea fort. Zwar gelingt es trotz der hochgradigen Vulnerabilität der xerotischen Schleimhaut, neue Entzündungsanfälle durch zweckmässige Hygiene, Sorge für frische reizlose Luft, reizlose Nahrung, durch Vermeidung von alkoholischen Getränken und Kaffee, von Tabakrauch und Schnupftabak, von Geschlechtsgenuss u. s. w. lange oder dauernd zu vermeiden, aber der atrophische Process schreitet auch ohne diese Attacken weiter und geht, wie mich mit Sicherheit mehrere Beobachtungen lehren, die sich über 6, 7 Jahre und länger erstrecken, selbst unter den günstigsten Verhältnissen nicht zurück.

Und auch jede active Therapie erweist sich machtlos ihm gegenüber, wenigstens wenn es sich um Erwachsene handelt. Bei 2 Kindern sah ich für längere Zeit unter dem Gebrauch des Jodeisens und des Leberthrans einen vorläufigen Stillstand eintreten; aber die fortbestehende Hautxerose (Ichthyosis) bei dem einen und der anhaltende Ozaenageruch bei dem anderen Kinde lassen mich an der Dauer des Stillstandes, den man auch wohl spontan eintreten sieht, zweifeln.

Nicht ich allein bin unglücklich in der Therapie des „trockenen Rachens". Manche meiner früheren Kranken sind von den erfahrensten Specialisten des Rheinlandes und einige „sogar" von englischen Aerzten mit den „rationellsten Curen" erfolglos behandelt worden; etliche von ihnen versicherten, sich unter meiner Behandlung am wohlsten zu fühlen, weil ich — am wenigsten thue und ihnen nur das anrathe, was sie selbst als wohlthätig zur Linderung der Beschwerden erfahren hatten oder bei hausbackener Vernunft selbst sich hätten empfehlen können: Gurgeln mit den schwächsten alkalischen Wässern, Einschlürfen von lauer Milch durch die Nase, Lutschen von Caramellen, Lakritzensaft u. s. w.

Bei häufiger entzündlicher Exacerbation erwies sich der innere Gebrauch milder einfacher alkalischer und erdalkalischer Wässer, der Wässer von Ems, Fachingen, Vichy u. s. w. oder physiologischer Lösungen von Chlornatrium und Natrium bicarbonicum mit oder ohne Zusatz von heisser Milch zweckmässig zur Linderung der Beschwerden und zur schnelleren Ausgleichung der acuten Reizung. Auch war ein leichter Watteverschluss der Nase, wie mir scheint, durch die Her-

stellung einer feuchten Treibhausluft in der Nasenrachenhöhle, in manchen Fällen ausserordentlich wohlthätig.

Ob die in den letzten Jahren wieder gebräuchlich gewordenen Watteeinlagen in der Nase von dauernder Heilwirkung bei der Ozaena rhinopharyngea werden können, weiss ich aus eigener Erfahrung nicht. Aber ich darf einer Mittheilung von Hopmann Gewicht beilegen, dass bei manchen Ozaenakranken das Aussehen der Nasenrachenschleimhaut sich nach der Wattetamponade überraschend ändert, so zwar, dass die anfänglich ganz dünne trockene Schleimhaut unter jener Behandlung wieder succulent und annähernd normal wird. Da es indess zweifellos, wenn auch selten, Ozaena auf vorher gesunder Schleimhaut ohne vorbereitende Xerose giebt, so ist noch zu untersuchen, ob in Hopmann's Beobachtungen eine xerotisch atrophirte Schleimhaut wieder auflebte oder ein einfach entwässertes Gewebe seinen Turgor wieder erhielt.

Das Jodkalium, in kleinen Gaben (0,1 Gm. mehrmals am Tage) an mehreren Tagen hintereinander dargereicht, oder der Tartarus stibiatus (mehrmals 5, 10, 20 Tropfen des Vinum stibiatum) führten auch wohl öfter eine gelinde Feuchtigkeit der Schleimhaut herbei, versagten aber meist bald und schadeten bei längerer Anwendung oder stärkerer Dosirung durch Erregung entzündlicher Hyperämien und in einem Falle sogar durch das Hervorrufen pustulöser Entzündungen.

Die örtliche Behandlung mit Jodglycerinlösung, auch wohl ausnahmsweise eine energische Bepinselung des Rachens mit Jodtinctur, erwiesen sich vorübergehend nützlich bei quälenden Sensationen und Parästhesien im Rachen, linderten mitunter sogar acuten Entzündungsreiz. Die örtliche Anwendung von Tannin oder Höllenstein, welche ich von anderen Aerzten häufig verordnet fand, brachte immer Verschlimmerung; ebenso fast jegliche örtliche und innerliche Anwendung narkotischer Mittel und der Anästhetica, wie Cocaïn, Menthol. — Das Bromkalium in kleinen Gaben (0,2—0,5 Gm.) am Morgen lobten einzelne Patienten sehr, besonders Lehrer und Lehrerinnen, welche unter der Ermüdbarkeit der Stimme infolge des Rachenleidens in der Ausübung ihres Berufes litten. Bei alten, decrepiden Personen war das Morphium oder Opium wegen der complicirenden Pleuraschmerzen nicht zu entbehren.

Ich sagte bereits, dass der Ausgang des Leidens, wenn ich einer vieljährigen Beobachtung bei mehreren Kranken und einer vielfachen Vergleichung zahlreicher verschiedenaltriger Kranken, sowie den Angaben der älteren unter ihnen trauen darf, die allmähliche Gewöhnung

des Patienten an seine nicht unerheblichen Beschwerden ist. Dabei gedeiht der zu Grunde liegende Process endlich zur völligen Atrophie. Nie sah ich eine Verbindung dieser Atrophie mit tiefgreifender Entzündung, die zu schweren Narbenbildungen (wie beim Sclerom) oder zu festen Adhäsionen (wie bei der tertiären Syphilis) geführt hätte. Immer war die dünne Rachenbekleidung noch der activen Bewegung und passiven Verschieblichkeit gegen ihre Unterlage, die Wirbelkörper, fähig. Allerdings erschien unter ihr die Muskulatur des Constrictor pharyngis besonders bei alten Individuen oft so sehr von der Atrophie betheiligt, dass jene Bewegung nur gering war. In ganz vereinzelten Fällen, wo ich Narben neben der Xerose der Schleimhaut sah, liessen sie sich anamnestisch als Reste eines complicirenden geschwürigen oder necrotischen Processes aufklären.

So wenig die auf dem Boden der Atrophie gedeihende entzündliche Reizung eine Neigung hat, über die Mucosa und Submucosa und deren Muskulatur in der Tiefe fortzuschreiten, so häufig greift sie in der Fläche auf die benachbarten Schleimhäute der Nase, des Kehlkopfes und weiter abwärts über. Sie pflegt sogar gewöhnlich in der Nase zuerst sich zu zeigen; selten beginnt sie gleichzeitig auf allen genannten Abschnitten zugleich. —

Dass ich die Pharyngitis chronica sicca und die ihr zu Grunde liegende Xerosis faucium gesondert und nicht von vornherein als Theilerscheinung der Xerosis rhinopharyngo-laryngotrachealis, wie es die klinischen Thatsachen eigentlich verlangten, abgehandelt habe, geschah aus dem Grunde, weil ich die Verhältnisse zunächst möglichst vereinfachen wollte, um nachher zu zeigen, dass selbst mit der Xerosis rhinopharyngo-laryngotrachealis nur der kleinste Theil des vollständigen Krankheitsbildes umschrieben ist, ja dass dieses sogar viel weiter reicht, als ich in der Ueberschrift dieser Abhandlung angedeutet habe. Auch bestimmte mich dazu der Gang, den meine eigene Erfahrung, von der Beobachtung des Zusammenhangs zwischen Pharyngitis und Pleuritis sicca ausgehend, genommen hat. Und endlich ist die Rachenwand von allen Theilen des Respirationstractus dem Auge am leichtesten zugänglich und damit zur vorläufigen Orientirung bei jedem Individuum dienlich.

Wer bisher meiner Darlegung gefolgt ist, hat sich vielleicht darüber gewundert, dass ich einen Krankheitsprocess ausführlich beschrieben habe, von dem man annehmen dürfte, dass er in den meisten neueren Lehrbüchern gründlich abgehandelt und unter dem Namen der Pharyngitis atrophicans als Begleiterin der Ozaena nasalis genugsam bekannt sei, der ausserdem in den Bezeichnungen „Pharyngitis

sicca", „Ozaena pharyngea", „rareficirender trockener Katarrh" oder „Atrophie der Nasenrachenhöhle" Namen in solchem Ueberfluss hat, dass er keines neuen Namens wie Xerosis faucium zu bedürfen scheint. Aber ich hoffe klar genug ausgedrückt zu haben, dass ich strenger als alle Autoren bisher die chronische trockene Atrophie des Rachens von der Phayngitis sicca im weiteren Sinne zu trennen wünsche und dass ich im Gegensatz zur üblichen Darstellung die Atrophie der Schleimhaut mit trockener Verzehrung ihrer Oberfläche und ihrer tieferen Theile als einen eigenthümlichen, idiopathischen Process ansehe, welchen die acuten Anfälle trockener Entzündung, sowie die chronischen Exsudationen von spärlichem Eiter oder zu Borken gerinnendem Plasma nur symptomatisch begleiten, begleiten können, nicht begleiten müssen. —

Pharyngitis sicca und Atrophia pharyngis haben die Autoren seit dem Jahre 1863, in welchem Lewin in seinen „Beiträgen zur Inhalationstherapie in Krankheiten der Respirationsorgane" den ersteren Namen einem Krankheitsbilde gegeben hat, welches eigentlich den zweiten verdient hätte, zum Theil zusammengeworfen, zum Theil verwechselt. Ein hypertrophischer Zustand der Schleimhaut mit trockener Beschaffenheit der Oberfläche oder zähem Schleimüberzug ist dem Einen ebenso der Katarrhus siccus, wie es dem Andern die völlige Atrophie ist. Ein Dritter stellt die Lehre auf, die Atrophie sei immer Folgezustand und Ausgang der Entzündung einer normalen oder krankhaft hypertrophischen Schleimhaut, und sofort wird diese Meinung als Thatsache genommen und es findet sich kaum Jemand, der dem Irrthum entgegentritt; oder wagt es Einer, zu widersprechen, so wird er nicht verstanden, vielleicht auch mit Phrasen abgefertigt.

Das hat sich jüngst gezeigt, als auf dem benachbarten Gebiete der Ozaena der Widerstreit über die Entstehungsweise dieses Leidens durch Hopmann's bedeutsame Untersuchungen im ersten und dritten Band des Archivs für Laryngologie der Lösung entgegenzugehen schien. Hopmann entschied die Streitfragen: giebt es eine entzündliche Erkrankung der Nasenschleimhaut, bei der sie anfänglich hyperplasirt, später aber, unter gleichzeitiger Verkümmerung ihres knöchernen Stützapparates, cirrhotisch schrumpft, und kommt es bei dieser „Rhinitis atrophicans" manchmal, unter zufälliger Mitwirkung von Fäulnissbacillen, zu stinkender Borkenbildung, zu einer Ozaena? — oder beruht diese auf einer angeborenen Hemmungsbildung der Muscheln, deren rudimentäre Entwicklung die Weite der Nasengänge und damit die Neigung zu eitrigen Katarrhen verschuldet, während der Ansatz fötider Borken auf die Eindickung der Secrete, ihre Klebekraft und

die Schwierigkeit ihres Ausschneuzens infolge der abnormen Weite der Höhlen zurückzuführen ist? — — — Hopmann entschied diese Streitfragen durch Messungen, aus denen er zu schliessen berechtigt ist, dass bei Kranken mit reiner Ozaena die Länge des Septums beträchtlich geringer und die Tiefe des Nasenrachenraumes entsprechend länger als bei anderen Nasenleidenden und bei Gesunden ist und zwar in jedem Alter des Patienten und in jedem Stadium der Krankheit, so dass man in zweifelhaften Fällen getrost eine genuine Ozaena ausschliessen kann, wenn die Messungen annähernd normale Verhältnisse des Septums und der Rachentiefe ergeben.

Damit hatte Hopmann die schwebende Frage zum ersten Male einer echt wissenschaftlichen Prüfung unterworfen und es ist kaum begreiflich, dass ein so geschätzter Autor wie Störck in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie jene werthvollen Arbeiten Hopmann's mit einem losen Satze Hyrtl's abthut, dass es in der menschlichen Anatomie keine Geometrie und daher auch keine entscheidenden Messungen gebe.

Wenn es dieselben wirklich noch nicht gäbe, so müssten sie gesucht werden. Aber abgesehen davon, dass die grossen Morphologen: Lionardo da Vinci, Dürer, Carus eine normale Proportionslehre geschaffen haben, ist uns durch die Meisterarbeiten eines Beneke, Thoma, de Giovanni der Grundriss einer pathologischen Proportionslehre in so bedeutsamer Weise vor Augen gelegt worden, dass Niemand mehr das Recht hat, zu sagen „mit den Messungen anatomischer Verhältnisse im menschlichen Körper steht es immer schlimm".

Auch ist die Idee Hopmann's etwas mehr als nur „interessant"; sie ist sehr wahr.

Wer sich einigermaassen mit dem Studium des Krankheitsbildes, welches ich Xerosis faucium nenne und bald zu einer Xerose des Respirationsapparates erweitern will, beschäftigt, der wird mir beistimmen, dass es nur an Messungen im Sinne Hopmann's fehlt, um zu beweisen, was ohnehin dem geübten Blicke nicht entgeht, dass eine angeborene Aplasie, ein abnormes Zurückbleiben im Wachsthum der Organe und Organtheile oder eine spontane progressive Atrophie derselben allen Combinationen, in denen die Xerose sich darstellt, zum Grunde liegt, und dass die weitere Frage nur diese ist: was ist die Ursache der mangelhaften Anlage und Ausbildung oder des Schwundes der Organe?

Mit den Combinationen der Xerose oder, besser gesagt, mit den der Xerosis faucium analogen, sie begleitenden, mit ihr abwechselnden, ihr gleichwerthigen Zuständen anderer Körpertheile wollen wir uns zunächst beschäftigen.

III. Das Krankheitsbild der xerotischen Atrophie im Bereiche der Athmungsorgane; seine Combinationen und Complicationen.

Die einfachste und häufigste Combination der Rachenxerose, die Xerosis narium, mit ihrer gemeinsten klinischen Complication, der Ozaena, ist genügend erwähnt und auch in einzelnen der mitgetheilten Krankengeschichten illustrirt. Perforationen und Exfoliationen der Knochengebilde in der Nase sind wohl als zufällige Complicationen aufzufassen.

Den xerotischen Zustand des Larynx und der Trachea finden wir im Fall 11 und 14, bei den 2 Frauen des Siechenhauses, sowie in den folgenden Beobachtungen, welche ich aus einer grösseren Anzahl auswähle:

15. Fall. Elisabeth Kr...., 18 Jahre alt, Dienstmagd aus Treiss an der Lumda. Das mittelgrosse, mässig kräftige Mädchen, in gutem Ernährungszustande, aber mit schlaffer Haut und blassen Schleimhäuten kommt wegen Heiserkeit und Athemnoth in die Klinik; es ist von Geburt an heiser, leidet häufig an Halsentzündungen, überstand den letzten schweren Anfall von Halsentzündung mit Erstickungsnoth und heftigen Schlingbeschwerden vor einem Jahre; vor 2 Jahren machte es eine Lungenentzündung durch. Menstruirt wurde es im 17. Lebensjahre. Ueber seine Familie ist nichts Zusammenhängendes zu erfahren.

Das Mädchen hat eine tief eingedrückte Sattelnase, mässigen Ozaenageruch; auffallende Blässe und Trockenheit der Nasenschleimhaut, welche weite Höhlen mit atrophischen Muscheln und einem vielfach ulcerirten Septum auskleidet und sowohl an den geschwürigen Stellen wie an den Muschelresten mit schwarzen Borken belegt ist. — Die Rachenschleimhaut ist rauh und trocken, in den oberen Theilen ebenfalls mit Borken bedeckt. Die Tonsillen sind sehr klein, kaum bohnengross, derb, blass.

Die Kehlkopfhöhle erscheint stark geröthet, glanzlos. Die Stimmbänder sind am Rande injicirt. Unter denselben ist durch blutigrothe und schwarze Borken die Trachea trichterförmig verengt, so dass die centrale Oeffnung kaum ein dünner Griffel passiren möchte.

In den folgenden Tagen reinigt sich unter der Einwirkung von Inhalationen die Regio subglottica; die Borken verschwinden und es tritt eine theils geschwollene, theils ulcerirte, hochrothe Schleimhaut zu Tage, welche im Laufe der nächsten Wochen ausheilt, aber wie die abwärts gelegenen Theile der Trachea eine abnorme Röthe und Trockenheit bewahrt. Die Trachealringe heben sich im tracheoskopischen Bilde auffallend deutlich hervor.

Die Geschwüre des Septum heilen ebenfalls in Monatsfrist.

Noch ist zu erwähnen, dass in der rechten Axillar- und Scapulargegend scharfes, feines Pleurakratzen besteht.

16. Fall. Friedrich Wilhelm Gl...., 35 Jahre alt, Handlungsgehülfe aus Ehringshausen, ein kräftiger, mittelgrosser Mensch, der im 22. Lebensjahre ein Schankergeschwür bestand, geätzt und geschmiert

wurde und seit 2 Jahren an steter Trockenheit und häufigen Entzündungen in Nase und Hals leidet.

Man findet eine trockene, rissige, stellenweise mit kleisterähnlichem, grauem oder braunrothem Ueberzug bedeckte Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes bis tief in die Trachea hinab. Die Höhlen der genannten Organe erscheinen auffallend geräumig; die Trachealknorpel sind weit deutlicher als gewöhnlich durch die Schleimhaut sichtbar.

Jodkalium hat den Zustand verschlimmert; eine längere Darreichung des Vinum stibiatum zu 3 mal 10 Tropfen am Tage wurde gut vertragen und hat das lästige Gefühl der Trockenheit etwas gelindert.

17. Fall. Kurt H...., das 6 Jahre alte Knäblein eines Werkführers in Wetzlar, ist ein elendes, zwergartiges Wesen, mit schmelzlosen Zahnstümpfen statt der Schneide- und Eckzähne; zieht die Luft durch eine enge kleine Stumpfnase unter hörbarem Stridor ein. Die Nasenhöhle erscheint in der Höhe des Sattels verengt, mit tiefen Ulcerationen des Septums vor jener Stenose und übelriechenden, grünschwarzen Borken behaftet. Rachen- und Kehlkopfhöhlenbedeckung trocken, hochroth, hier und da blutig gerissen und mit kleinen Krusten bedeckt.

Das Kind hat als 2 Wochen alter Säugling an Krämpfen gelitten. Sein älterer Bruder ist 5 Monate alt an Krämpfen gestorben, nachdem es durch einen Ausschlag, der bei der Geburt schon vorhanden war, gequält und abgezehrt worden war. Der jüngere Bruder soll gesund sein.

Der Vater gesteht eine syphilitische Infection und Cur ein. —

Es giebt vielleicht in der Erfahrung jedes Arztes eine Reihe solcher Beobachtungen von „Laryngotracheïtis sicca". Ich führte sie ausdrücklich an, um ihre Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde der Xerose der Luftwege hervorzuheben, den Nachweis der erworbenen oder ererbten Syphilis bei den behafteten Individuen zu betonen und endlich, um einer sonderbaren Meinung entgegenzutreten, welche Michel schon vor Jahren, neuerdings wieder mit besonderem Nachdruck Krebs vertreten hat, nämlich, dass es überhaupt keine „Pharyngitis, Laryngitis, Tracheïtis sicca sive atrophica" gebe. Michel hat in seinem Schriftchen „zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes" im Jahre 1880 nur die Selbständigkeit der Pharyngitis sicca geleugnet und als Folge einer gleichzeitig bestehenden Ozaena erklärt. Krebs raisonnirt im 6. und 7. Heft der Monatsschrift für Ohrenheilkunde vom Jahre 1895 folgendermaassen: „In Erwägung, dass ich selbst nie Veranlassung hatte, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheïtis sicca sive atrophica zu diagnosticiren und dass diejenigen Fälle, welche von anderer Seite mit dieser Diagnose belegt in meine Behandlung kamen, von mir eine andere Deutung erfahren konnten und zwar, wie meist der therapeutische Effect zeigte, eine richtige Deutung; in Erwägung zweitens, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren über dieses Krankheitsbild so auseinander

gehen, dass man fast sagen kann quot capita, tot sensus; in Erwägung drittens, dass die 3 Symptome, welche von den meisten Autoren, allerdings unter dem Widerspruch anderer, als pathognomonisch angegeben werden, durchaus nichts Charakteristisches bieten und zum Theil eine ganz andere Deutung verlangen; in Erwägung endlich des Fehlens beweisender anatomischer Befunde behaupte ich: Es giebt keine Pharyngitis, Laryngitis, Tracheïtis sicca sive atrophica."

Wir mögen den gordischen Knoten nicht zerhauen, wir machen den Versuch, ihn aufzulösen. —

Neigung zu trockenen Katarrhen der feineren Bronchien erwähnte ich in dem 8. Fall, bei einem 6jährigen Kinde, und im 14. Fall, bei der 57 Jahre alten Insassin des Siechenhauses. Ich will die Krankengeschichten nicht unnütz häufen, sondern einfach constatiren, dass mir, wie wohl jedem Arzte, eine Reihe von Kranken vorgekommen sind, welche an Ozaena oder „Pharyngitis sicca" und trockener Bronchiolitis zugleich litten. Dasselbe Zusammentreffen gilt für die genannten Affectionen und das Lungenemphysem, zumal das sogenannte Altersemphysem.

Unter 31 Fällen von „Ozaena" waren 12, in welchen ein einfaches Volumen pulmonum auctum die Xerosis rhinopharyngea mit und ohne Pleuritis sicca complicirte. Ein Beispiel mag genügen:

18. Fall. Paul N....., 21 Jahre alt, Schriftsetzer in Giessen. Der auffallend bleiche, und seiner Aussage gemäss von Kindheit an bleich aber nicht krank gewesene, schmächtige, mittelgrosse Mensch ist ein uneheliches Kind, welches seine Mutter früh verloren hat. Er kommt in die Klinik wegen Seitenstechen und Halsbeschwerden. Letztere, welche er seit der Schulzeit her häufig hat, bestehen in Trockenheit, Stechen, Heiserkeit; ersteres hat sich erst seit 4 Tagen hinzugesellt. Man findet eine geräumige Nasenrachenhöhle mit trockener, dünner, glänzender Schleimhaut, auf welcher spärliche, kleisterartige, grauweisse Schleimflöckchen verstreut sind, die namentlich in den Krümmungen der Nasenmuscheln und in der Wölbung des Pharynx sitzen; die Nasenluft ist geruchlos. Die Lungen füllen die Complementärräume so völlig aus, dass das Herz ganz von Lunge überdeckt ist und der helle laute Schall hinten bis zur 12., vorn in den Mamillarlinien bis zur 8. Rippe reicht; aber die Athmungsexcursionen des Thorax sind ziemlich weit. Bei einer Körperhöhe von 162 Cm. beträgt der mittlere Brustumfang bei tiefster Exspiration 78, bei höchster Inspiration 85 Cm. und die vitale Capacität der Lungen 4200 Ccm.; die Höhe des Sternums 17, des Bauches 37 Cm.

Die Septumlänge misst 7,5, die Tiefe der Rachenhöhle 2,6 Cm.

Ueber der linken vorderen Lungenfläche von der Clavicula abwärts bis zur 5. Rippe hört man ein scharfes respiratorisches Kratzen.

Nach zweitägigem Aufenthalt in der Klinik trat ohne ersichtlichen Grund eine starke Hämoptoe auf, bei welcher der fieberlose Pat. wohl

einen Schoppen Blut verlor. Auswurf hat der Kranke nie gehabt; Fieber ebensowenig.

Er verliess am vierten Tage wider den Rath des Arztes die Klinik und so war die genaue Beobachtung dieses merkwürdigen Falles unmöglich. Doch habe ich in den zwei folgenden Monaten bei dreimaligem Erscheinen des Patienten in der Ambulanz keine Zeichen wahrgenommen, welche auf eine weitere Complication hinwiesen.

So viel lehrt der Fall, dass eine Xerose des Nasenrachenraums mit einer bedeutenden Vergrösserung des Lungenvolums einhergehen kann, ohne dass eine Ursache für dieses Missverhalten in einer voraufgegangenen Krankheit zu finden ist. Dass das Blei, mit welchem der Patient als Schriftsetzer umgeht, nicht oder höchst wahrscheinlich nicht in Frage kommt, brauche ich nach der Art, wie ich die Krankengeschichten mittheile, nicht zu versichern; denn wenn in der Anamnese oder im Status das kleinste Zeichen gewesen wäre, welches auf chronischen Saturnismus hinwiese, hätte ich es erwähnt. —

Leider verlässt mich mit Rücksicht auf das Emphysema und Volumen auctum pulmonum in meinen Fällen die pathologisch-anatomische Anschauung bis auf einen einzigen später zu erwähnenden Sectionsbefund (Fall 23), der mir aber die Entscheidung anzubahnen scheint. Es drängt sich nämlich die Frage auf, ob die veränderten Zustände, welche an den Lungen der gedachten Kranken post mortem gefunden werden müssen, mehr dem Bilde des einfachen Emphysema vesiculare, welches wir seit Laennec's Beschreibung im 1. Bande seines Traité de l'auscultation u. s. w. kennen, entsprechen dürften und also in einer Erweiterung der Lungenbläschen mit gleichzeitiger Ausdehnung der katarrhalisch afficirten Bronchien und selbst des Trachealstammes sich äussern, oder mehr mit dem Bilde der Atrophia pulmonum senilis übereinstimmen, in welchem sich nach Rokitansky's Schilderung (im 2. Bande seines Handbuches) ein blutleeres, trockenes, ungleichförmig durchlöchertes Gewebe der Lunge sowie ein auffallender Schwund der Bronchial- und Trachealwände mit Erweiterung dieser Röhren und mangelhafter Befeuchtung ihrer Schleimhäute vorfindet.

Nach der später anzuführenden Autopsie sowie auf Grund einiger klinischer Erscheinungen bei meinen Kranken: — Fehlen der exspiratorischen Thoraxstellung, Fehlen einer Verlängerung des Exspiriums ausserhalb der Bronchiolitisanfälle, stellenweises Auftreten von subbronchialem Inspirium und Exspirium, — glaube ich indess mehr an Veränderungen, welche der senilen Atrophie, als an solche, welche dem Altersemphysem entsprächen, denken zu sollen. Ja, es drängt sich mir, wenn ich an eine Reihe von Beobachtungen zurückdenke,

der Zweifel auf, ob die sogenannte senile Atrophie der Lungen überhaupt mit dem Alter etwas zu thun hat und nicht nosologisch und ätiologisch in das Krankheitsbild der Xerose gehört, welche allerdings bei jungen Leuten dann im wahren Sinne ein partielles Senium praecox wäre. Aber darüber mögen genauere Beobachtungen entscheiden. Ob eine Complication der Xerose der Lungen mit Tuberculose vorkommt, weiss ich nicht.

Zur weiteren Erörterung der trockenen Entzündung auf der Pleura bei den mit Xerosis faucium, narium u. s. w. behafteten Individuen bedürfte ich ebenfalls des Lichtes der pathologischen Anatomie. Als klinische Eigenthümlichkeiten derselben habe ich die lange Persistenz der Rauhigkeiten, die Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Schmerzen, welche in keinem Verhältniss zu dem örtlichen Befund im Vergleich mit der gewöhnlichen Pleuritis sicca stehen, endlich die Exacerbationen der Entzündung unter dem Einfluss der Jahreszeiten und Witterungsschwankungen genügend angedeutet.

Auffallend ist in einigen Krankengeschichten das Auftreten von chronischer oder circulärer Albuminurie oder chronischer Nephritis bei Individuen mit Xerose im Bereich des Athmungsapparates. Dem 12. Fall, der hierher gehört, füge ich einige weitere Beobachtungen an:

19. Fall. Anna F., 30 Jahre alt, Dienstmädchen aus Birklar, leidet seit einer Reihe von Jahren an Halsbeschwerden, deren Ursache in einer Trockenheit und auffallenden Dünnheit der Schleimhaut und Weite der Rachennasenhöhle gefunden wird. Bei einer häufigen Untersuchung des Harns findet man abwechselnd Eiweiss, abwechselnd nicht; der Morgenharn ist nur einmal eiweisshaltig; der Mittag- und Abendharn fast immer. Von Formelementen sind weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder in spärlicher Menge verzeichnet. — Genauere Notizen über den Fall fehlen.

20. Fall. Johann K...., 25 Jahre alt, Tagelöhner aus Grossenlinden, ein schwächlicher, blasser, junger Mensch, das einzige Kind seiner ledigen Mutter, wird seit 2 Jahren in der Poliklinik wegen häufiger Anfälle von Rhinopharyngitis sicca behandelt. In den Zeiten zwischen den acuten Entzündungen ist die sehr dünne Schleimhaut des weiten Nasenrachenraumes blassroth, ganz trocken, oft mit schwarzen Borken ohne Geruch bedeckt. Nach einer Krätzecur mit Styrax trat bei dem Manne, dessen Harn am Tage vorher eiweissfrei war, eine chronisch gebliebene Albuminurie auf, welche mit der Ausscheidung spärlicher Epithelien der oberen Harnwege und spärlicher körnchenhaltiger Cylinder einhergeht.

Auch in dem

21. Falle des Karl K...., eines 29jährigen Bäckergesellen aus Oberohmen, wurde nach der Krätzecur eine vorher nicht beobachtete Albuminurie mit Blutkörperchen, Epithelien und blutkörperchenhaltigen

Cylindern gefunden. Dieselbe ging mit Brechneigung, heftigen Kopfschmerzen und Diarrhöen einher. Nachdem die acuten Erscheinungen in einer Woche abgeklungen waren, blieb eine Albuminurie bei normaler Harnmenge mit Abscheidung weniger Formelemente in Gestalt weisser Rundzellen und fettkörnchenhaltiger kleiner Epithelien zurück; dieselbe dauert nach einem halben Jahre noch an. — Eine früher constatirte „Rhinopharyngitis sicca" besteht heute noch und ist mit starker Verdünnung der Schleimhaut und erheblicher Weite des Nasenrachenraumes verbunden. Länge des Septum narium 89 Mm., Tiefe des Rachenraumes 30 Mm.

Der Pat. hat vor 8 Jahren, während der Militärdienstzeit, im Lazareth an einem Eichelgeschwür krank gelegen. Leistendrüsen, Nackendrüsen und Unterkieferdrüsen sind über bohnengross, hart. Eine kleine Narbe im Frenulum praeputii behindert die völlige Entblössung des Sulcus. —

Es mag dahingestellt bleiben, ob in den beiden letzten Beobachtungen die Styraxbalsameinreibung die Nierenreizung hervorgerufen hat, oder ob diese, wenigstens im zuerst angeführten Falle, schon vor der Krätzecur bestand. Auffallend ist jedenfalls die Vulnerabilität der Niere bei beiden Patienten, der Ausbruch oder die Verschlimmerung der Albuminurie unter einer Medication, welche in der Art, wie sie an der hiesigen Klinik ausgeführt wird, sicher nur ausnahmsweise jenes Phänomen herbeiführt. Denn in mehr als 60 Untersuchungen des Harnes vor und nach der Krätzecur, habe ich nie eine Spur Eiweiss, selbst nicht bei Patienten mit ausgedehnten Hautexcoriationen, im Harn gefunden, und nur einmal eine Trübung nach Säurezusatz im Harn gesehen, welche sich in Alkohol wieder auflöste.

Ebensowenig wie über die Bedeutung der Nierenaffection bei meinen Patienten wage ich mir vorderhand ein Urtheil zu bilden über die der Hautdegeneration, welche ich in Form der Ichthyosis simplex oder diffusen Keratosis in 3 hergehörigen Fällen gesehen habe. Zu dem 8. und dem 12. Fall kommt nämlich noch ein weiterer:

22. Fall. Max S...., 14 Jahre alt, Kaufmannssohn aus Wetzlar. Ein schlankgewachsener Knabe mit völlig trockener weissgrauer Haut des ganzen Körpers, leichtem Ektropion der unteren Augenlider, trockenen Conjunctivalsäcken, trockener Schleimhaut der Nasenrachenkehlkopfhöhle. An einzelnen Hautstellen, besonders im äusseren Gehörgang, in den Kniebeugen und Ellbeugen schuppt sich die Epidermis in Form feiner weisser Kleie ab; an den Knieen und Ellbogen, sowie über der Achillessehne und auf den Fusssohlen bildet sie dickere rissige Hornlager. Der Pat. hat nie geschwitzt, sondert kein Ohrenschmalz, selten Thränen ab; leidet häufig an „trockenem Asthma" und ist seit Jahren immer schwerhöriger geworden.

Ausser den Eigenthümlichkeiten der Haut fallen auf tiefliegende weisse Flecken in beiden Hornhäuten, kegelförmige, mit Querrinnen versehene Schneidezähne, starke Einziehung beider sehnigweisser Trommel-

felle; ferner starke Entwicklung einzelner Follikel und der dritten Mandel in einem ganz trockenen, mit äusserst dünner rauher Schleimhaut ausgekleideten Rachen; eine Ausdehnung der Lungengrenzen bis in den Winkel der Complementärräume, auf der ganzen Lunge scharfes rauhes Inspirium, kein Exspirationsgeräusch mit Ausnahme leichten exspiratorischen Pfeifens in der rechten Spitze.

Weder Vater noch Mutter haben irgend eine Abnormität der Haut; auch sechs jüngere Geschwister und überhaupt die Verwandtschaft sollen frei von Hautleiden sein. Ein älteres Geschwister, das Erstgeborene, ist leicht zur Welt gekommen, aber bald nach der Geburt an Lebensschwäche gestorben. — Der Vater gesteht nur mehrmalige Tripperinfection vor der Ehe zu; aber an der Corona glandis ist eine weisse oberflächliche Narbe, in der rechten Leiste sind mehrere dicke harte Drüsen, auf dem rechten Zungenrande ist eine strahlige Einziehung; letztere meint der Pat. auf einen zufälligen Zungenbiss zurückführen zu sollen. —

In der letzten Krankengeschichte ist eines Gehörleidens und der diesem zu Grunde liegenden Veränderungen im Mittelohr Erwähnung geschehen. Aus eigener Erfahrung kann ich über die Combination einer Xerose der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle mit der Xerosis faucium nichts berichten. Aber Hopmann theilt mir brieflich mit, dass trockene Entzündungen, welche meistens der Sklerose der Paukenhöhle bezüglich der progressiven Schwerhörigkeit zu Grunde liegen, eine häufige Begleiterscheinung der Rhinopharyngitis sicca, der Ozaena u. s. w. bilden. Auch eine abnorme Trockenheit und Abschilferung der Auskleidung des äusseren Gehörgangs ist im 22. Fall bemerkt. Sie bildet natürlich einen Theil der Xerodermie.

Ich gebe nun die Krankheitsgeschichte eines Mannes, bei welchem eine Betheiligung der Schleimhäute des Digestionsapparates am atrophischen Process durch klinische Beobachtung und anatomische Besichtigung sicher gestellt ist und übergehe dafür mehrere andere Beobachtungen, in welchen die klinischen Erscheinungen der motorischen und secretorischen Insufficienz des Magens bei Individuen mit Atrophie der Nasenrachenhöhle jene Betheiligung zwar anzudeuten scheinen, aber der anatomische Nachweis fehlt.

23. Fall. Gustav H...., ein 42 Jahre alter Telegraphenbeamter in Köln, kam im März 1887 in meine Behandlung, nachdem er schon Jahre lang an zunehmenden Verdauungsbeschwerden, zuletzt an heftigen Gliederschmerzen und quälender Schlaflosigkeit gelitten und vergeblich eine Reihe von Heilversuchen in Curanstalten bestanden hatte.

Der vorzeitig gealterte und ergraute, auffallend abgemagerte Mann, einziger Sohn gesunder Eltern, will bis zum 25. Lebensjahre immer gesund gewesen sein. Im genannten Jahre erwarb er nach eigenem Geständniss und nach der Aussage seines früheren Arztes einen harten Schanker mit nachfolgendem Fleckenausschlag auf dem ganzen Körper.

Etwa 7 Jahre später begann, ohne dass inzwischen ein Krankheitszeichen, ein Schnupfen oder dergleichen, aufgetreten wäre, die Nase und der Hals trocken zu werden und zeitweise üblen Geruch zu verbreiten. Die quälende Trockenheit setzte sich bald in den Schlund fort und erschwerte das Schlucken und das Schlingen. Nach 2 oder 3 weiteren Jahren begann allmählich auch der Magen zu leiden. Unmittelbar nach jeder Mahlzeit quoll er in peinlicher Weise auf; Pat. hatte das Gefühl, als ob ein Ballon in seinem Magen aufgebläht würde. Es trat eine hartnäckige Stuhlverstopfung hinzu, welche zur stetigen Anwendung abführender Mittel verleitete. Bei diesen Beschwerden konnte der Kranke noch einige Jahre seinen Amtspflichten nachkommen, wiewohl eine zunehmende Schwäche ihm jede Thätigkeit erschwerte. Im 39. Lebensjahre merkte er zum ersten Male Unsicherheit beim Gehen und zeitweilige Erschwerung des Harnlassens, wechselnd mit Harnträufeln. Ein Jahr darauf musste er wegen heftiger „rheumatischer Schmerzen" in den Beinen und Schultern Wochen lang das Bett hüten. Die Schmerzen kamen anfallsweise, blitzartig, wütheten mitunter einen ganzen Tag und eine ganze Nacht hinter einander und setzten nur einen oder wenige Tage aus, um immer aufs Neue den Kranken niederzuwerfen. Während des also erzwungenen Liegens vermehrten sich die Verdauungsbeschwerden derart, dass Pat. aus Furcht vor dem „Gefühl der Auftreibung" bald jede Nahrung verweigerte. Damals wurde meine Hülfe erbeten.

Da der Pat. an Morphium gewöhnt war, konnte ich mich nicht gleich entschliessen, aus der bei ihm bestehenden hochgradigen Myosis, den Schmerzen in den Beinen und dem Mangel der Patellarreflexe die Diagnose Tabes dorsalis zu stellen; nachdem ich aber vom Morphium zur Belladonnatinctur übergegangen war und der Nachweis einer reflectorischen Pupillenstarre beim Fortbestehen der anderen Symptome gelang, blieb, zumal ich die anfänglich mir unbekannt gebliebenen Gehstörungen und Blasenbeschwerden erfuhr, an der Nothwendigkeit jener Diagnose kein Zweifel. Es fragte sich nur noch, ob das Magenleiden auf eine besondere Erkrankung des Organs zurückzuführen oder etwa als ein modificirtes Gürtelgefühl aufzufassen war. Die Untersuchung des Magens ergab hochgradige Erschlaffung des bis zum Nabel erweiterten Organs zu jeder Tageszeit; ein Glas Wasser floss darin herum wie in einem Gummibeutel; ferner fand ich völligen Mangel an freier Salzsäure und Mangel an peptischer Kraft des „Magensaftes" trotz Ansäuerung mit Salzsäure bei oftmals wiederholter Prüfung.

Der ganze Leib gab für die palpirende Hand die Empfindung eines weichen elastischen Kissens, an welchem zu jeder Zeit stellenweise Gurren hervorgerufen werden konnte.

Dieser Befund am Magen und Darm blieb, wie ich gleich vorwegnehmen will, in gleicher Weise die folgenden 3 Jahre, während welcher ich den Kranken mindestens einmal in der Woche, Wochen lang auch täglich, besuchen musste und häufig genau untersuchte. — Das Gefühl der Auftreibung der Magengegend nach der Speiseaufnahme entsprach aber nie dem objectiven Befund; es stellte sich schon nach der geringsten Nahrungsaufnahme ein und war von einer sichtbar stärkeren Vorwölbung der Oberbauchgegend nie begleitet. Aber auch nie war der Leib leer,

selbst wenn der Kranke, woran er sich durch kein Einreden und Vorstellen hindern liess, ab und zu mit gehäuften Klystieren und Purgantien — Brustpulver, Tamarinden, Ricinusöl — den Leib zu reinigen versucht hatte, um seiner Meinung, alles Leiden liege in einer Verstopfung des Gedärms, genug zu thun. Immer gab das Abdomen überall mehr oder weniger matten Schall.

Nur in den letzten Monaten, als der Kranke fast nichts mehr nahm, oder vielmehr das Aufgenommene alsbald wieder mit der Schlundsonde hervorzuholen sich gewöhnt hatte, wurde der Percussionsschall bei zunehmender Leerheit der Därme von flüssigen oder festen Massen voll tympanitisch. Nie hat der Pat. erbrochen; nie bei Kitzeln des Halses, wenn auch Würgen eintrat, erbrechen können.

Die genannten objectiven Symptome der motorischen und secretorischen Mageninsufficienz beseitigten immer wieder den Zweifel, ob nicht die Nahrungsverweigerung und die geklagten Beschwerden psychischer Natur seien. Wäre damals das von Möbius im Jahre 1891 so meisterhaft gezeichnete Bild der Apraxia algera bekannt gewesen, ich müsste sicher zeitweise in die Versuchung gekommen sein, an seine Anwendung auf meinen „Magenkranken" zu denken, wenn nicht immer wieder, in vielleicht 100 Proben, das Congopapier beim Eintauchen in den hervorgeholten Mageninhalt roth, das Eiweissscheibchen bei stundenlangem Liegen in dem mit Salzsäure versetzten Filtrat unbenagt geblieben wäre. — Der Urin war bei wiederholter Untersuchung frei von Zucker und Eiweiss.

Ich übergehe alle Versuche, die wir machten, um dem Kranken eine erträgliche Diät, eine Linderung der durch die Speiseaufnahme hervorgerufenen Beschwerden zu geben. Alle und jede feste Nahrung quälte den Patienten von Stunde zu Stunde mehr, bis endlich die Magensonde Erlösung gab. Flüssige oder breiähnliche, durch ein Sieb getriebene Kost wurde mit aller Willensanstrengung in esslöffelgrossen Portionen zurückbehalten, wenn der Magen mit warmen Leinsamencompressen bedeckt war. Nährklystiere machten im Unterleibe dasselbe Gefühl wie die durch den Mund gegebene Nahrung im Magen und kamen nach spätestens einer Stunde zurück, wie sie gegeben waren. Der mittellos und im Probiren muthlos gewordene Mann lebte zuletzt, 2 Jahre lang, nur von Fleischpulver, mit dessen peinlichster Zubereitung er seine Zeit tödtete, von Mehlsuppen, in welche das Fleischpulver fein vertheilt wurde, und von einem leichten Rheinwein, den er theelöffelweise genoss. Die Tagesmenge betrug von Allem zusammen höchstens eine Suppentasse, etwa $^1/_4$ Liter. — Chloralhydrat, Bromkalium oder Belladonna konnte fast zu keiner Zeit entbehrt werden; zuletzt gab ich auch das Morphium wieder.

Ich habe nachzutragen, dass bei dem Patienten die Trockenheit der Nase, des Rachens, des Schlundes in den 3 Jahren meiner Beobachtung dieselbe blieb. Die Ozaena war, als der Kranke in meine Behandlung kam, soviel den Gestank angeht, geheilt; acute Entzündungen oder Eiterungen traten nicht ein oder wurden, wenn sie etwa hier und da bestanden haben, nicht geachtet, da die Beschwerden stets so grosse waren, dass ein weniges mehr übersehen werden konnte. Die oberen Wege von der Zungenwurzel an waren meist so trocken, dass der Pat., wiewohl es nicht an Speichel fehlte, das Schlingen seiner armseligen Nahrung nur

unter Nachhülfe kleiner Wasserschlucke besorgen konnte und häufig mit Mandelöl sich das Halsinnere vor oder während der Mahlzeit auspinseln liess.

Ferner bestand bei dem Patienten ein hochgradiges Volumen pulmonum auctum, zu welchem zeitweise eine exspiratorische Dyspnoe, schwaches Pfeifen und Giemen sich gesellte, aber nur dann, wenn unter dem Einfluss einer Erkältung oder der damals herrschenden Grippe ein trockener fieberhafter Katarrh sich eingestellt hatte. Die Grippe, welche ich dann beschuldigte, wenn die erwähnten Katarrhe in eine Zeit fielen, in welcher die Frau oder die Kinder des Patienten zweifellose Influenzaanfälle bestanden, hinterliess bei dem Kranken in zwei Attacken, Frühjahr 1889 und Winter 1889—1890, eine ganz bedeutende Verschlimmerung des Leidens. Die Nächte waren durch die Dyspnoe trotz aller Schlafmittel schlaflos; die Schmerzanfälle in den Beinen, welche Monate lang ausgeblieben waren, wurden heftiger als zuvor; die Nahrungsaufnahme, welche vielleicht auf ein Tagesmaximum von $^1/_4$ Liter gestiegen war, sank gegen den Nullpunkt hin; die Qual der Trockenheit im Schlunde und des damit vermehrten Durstes und die Angst vor etwas reichlicher Flüssigkeitsaufnahme in den Magen oder Darm wetteiferten, den Kranken in Verzweiflung zu bringen.

In der dritten Woche des September 1890 wurde der bis dahin stets in qualvoller Geistesklarheit hinsiechende und mit einer begreiflichen Reizbarkeit und Ungeduld behaftete Mann theilnahmslos, ruhig, schlief viel, delirirte mitunter leise vor sich hin, gerieth zuletzt wohl auch für Augenblicke in kurze ohnmächtige Wuthanfälle und starb, hochgradig abgemagert, am 25. September 1890 in einem Alter von 45 Jahren.

Am anderen Tage führte ich die Section aus, soweit sie von einem Bauchschnitt her mit Eröffnung des Zwerchfellabschlusses der Brusthöhle möglich ist. Ich habe das folgende lakonische Protokoll aufbewahrt: Auffallend dünne Wandung des Magens und Darms, zugleich so blutarm, dass ihr Zustand an eingetrocknete Wurstschläuche erinnert; von einer Schleimhaut ist mit blossem Auge im Magen und Jejunum nichts zu erkennen; die Runzeln treten erst wieder im Ileum schwach auf, fehlen im Colon. Der Magen fasst knapp $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit; er enthält einige Esslöffel wenig veränderten Weines, der die trockene „Schleimhaut" kaum netzt. — Die Lungen sinken beim Herausnehmen zusammen, sind trocken, unregelmässig rareficirt, sehr blutarm; die Bronchien sind weit, mit dünner Wandung und grauer trockener Schleimhaut. Herz faustgross, mit dunkelbrauner Musculatur. Leber und Milz klein, braunroth, derb. —

Die vorstehende Krankengeschichte ist mir immer dunkel geblieben, bis mir das Krankheitsbild der Xerose allmählich klar und vollständig wurde. Ich wusste weder ob, noch wie ich die Atrophie der Eingeweide bei meinem Kranken mit der Tabes dorsalis in Zusammenhang bringen sollte. Denn der Gleichklang der Benennung für die Rückenmarkskrankheit mit der von Rokitansky auch als Tabes bezeichneten progressiven Magendarmatrophie konnte mich nicht verführen. Mitunter habe ich gemeint, das Morphium, das Chloralhydrat könnte die secretorische und motorische Insufficienz, das früher

gebrauchte, allerdings nach Versicherung des Patienten nur einige Wochen gebrauchte Jodkalium, könnte die Atrophie verschuldet haben. Da ich aber seitdem mehrere Tabiker, welche an gastrischen Krisen mit Hyperacidität litten, Jahrelang trotz maasslosen Morphiummissbrauches und andere trotz überreicher Jodkaliumdarreichung die Kraft ihrer Magenverdauung beibehalten sah, musste die Vermuthung hinfällig werden.

Wider den Verdacht, der anatomische Befund an dem Magendarmkanal sei nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Abmagerung, spricht der Krankheitsverlauf. Auch giebt es nach langer Inanition wohl eine concentrische Schrumpfung des Magens, aber keine einfache Atrophie der Wand. Und nicht genug ist zu betonen, dass bei dem in Rede stehenden Patienten eine Atrophie des ganzen Respirationstractus von der Nase bis zu den Lungenalveolen und eine Atrophie des ganzen Darmrohrs vom Schlunde bis zum After zugleich bestand, abgesehen von der klinisch erschlossenen Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarks.

IV. Die Aetiologie der Xerose.

Wir haben gesehen, dass die Xerose, welche die verschiedensten Stationen des Respirationstractus und vielleicht auch andere Eingeweidehäute befallen kann, sich nicht allein als oberflächliche Austrocknung einer Membran darstellt, sondern in einigermaassen ausgebildeten Fällen stets zugleich mit einer excentrischen Atrophie der Gebilde und so mit einer Ausdehnung der von ihr befallenen Organhöhlen einhergeht.

Um über ihre Pathogenese ins Klare zu kommen, muss demgemäss zuvörderst die Frage gelöst werden, ist die Atrophie der Schleimhaut und der tiefer gelegenen Gewebe ein gleichzeitiger Process oder ist die Schleimhauterkrankung primär und alles Andere Folgezustand, und weiterhin muss entschieden werden, ist die Gewebsatrophie ein idiopathischer Schwund und damit eine Vorbedingung für die auf ihr gelegentlich sich abspielenden erythematösen Entzündungen oder ist sie Begleiterscheinung und Folgezustand der entzündlichen Reizungen, welche als Rhinitis sicca, Pharyngitis sicca u. s. w. im engeren Sinne angeblich eine normale Schleimhaut befallen?

Die erstere Frage muss ich allen zuverlässigen Erfahrungen nach im Sinne der Gleichzeitigkeit der oberflächlichen und tiefen Atrophie erledigen.

Bei der Beantwortung der schon am Beispiel der Xerosis faucium erörterten zweiten Frage kommen wir vor den grossen Zwiespalt,

welcher heute in der allgemeinen Aetiologie den beobachtenden Arzt vom Theoretiker trennt und welcher sich am deutlichsten in der Frage nach der Aetiologie der Phthise kundgiebt. Ein flüchtiger Seitenblick auf dieses Gebiet wird unsere Auffassung klarer machen.

Cohnheim hat bekanntlich in seiner vielberufenen Schrift über „die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre" im Jahre 1879, um in der Frage der Schwindsuchtsätiologie die Causa externa durchzusetzen, aller ärztlichen Erfahrung zum Hohn auf einmal die paralytische Thoraxform als ein Symptom, eine Folge der bereits bestehenden, heimlich oder offenbar bestehenden, Tuberculose hingestellt und mit dieser Vergewaltigung der Thatsache, dass der paralytische Thorax vor jeder Spur einer Lungenläsion da ist oder wenigstens in den meisten Fällen da ist, die anatomische Disposition aus den Ursachen der Phthise ausgemerzt und die Aetiologie der letzteren so auf die denkbar einfachste Formel gebracht. Die Einfachheit der Cohnheim'schen Hypothese blendete die klinisch Unerfahrenen, welche das gewaltsame Verfahren, wodurch sie zu Stande kam, nicht merkten; als aber mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus die Vermuthung, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei, zur Thatsache wurde, nahmen selbst Aerzte, welche bis dahin gut gesehen und richtig geschlossen hatten, nahm sogar der so klar schauende, umsichtige Rühle an, Tuberculose und Schwindsucht seien im Grunde dasselbe; die Forderung einer besonderen Disposition, damit die Tuberculose in Schwindsucht ausgehe, sei überflüssig.

Dieses Beispiel lehrt zur Genüge, wie die handgreiflichsten Thatsachen sofort vergessen und annullirt werden, wenn eine scheinbar complete Theorie sie nicht gebrauchen kann. Es darf also nicht Wunder nehmen, wenn in der Erklärung der xerotischen Atrophie, wenigstens in der Erklärung ihrer häufigsten und auffälligsten Erscheinungsform, der Ozaena und der „Pharyngitis atrophicans", eine Vernachlässigung der klinischen Thatsachen die „Fortschritte" kennzeichnet.

Dass die Rhinopharyngitis sicca nur der Ausgang der hypertrophischen und exsudativen Formen des Nasenrachenkatarrhs sei, durften Horace Green, vielleicht auch noch Morell Mackenzie und viele Andere, als eine Hypothese hinstellen, so lange sie oberflächlich beobachtet hatten. Nachdem aber die Zusammengehörigkeit einer tiefgreifenden Aplasie mit jenen trockenen und eiterbildenden Entzündungen von Mackenzie und Semon in einer bestimmten Reihe von Fällen gesichert war, verlor jene Annahme ihre Berechtigung. Keinesfalls aber blieb der Schluss erlaubt, dass, wenn es gelingt,

einen specifischen Mikroben, welcher jene oberflächlichen Entzündungen oder borkenbildenden eitrigen Katarrhe hervorruft, zu finden, damit die Aetiologie der Ozaena — bei dieser wollen wir zunächst bleiben — fertig sei. Dennoch ist er gemacht worden.

Nachdem schon viele Forscher jenem vermutheten Mikroben nachgespürt haben, glaubt Abel ihn jüngst gefunden zu haben und beschreibt und deutet seinen Bacillus mucosus als den einzigen Factor der Ozaena in seinem Aufsatz: „Die Aetiologie der Ozaena“ [1]). Ueber die Specificität des Bacillus mucosus zu urtheilen, muss den Bacteriologen überlassen bleiben. Ueber die Stellung eines Bacillus ozaenae in der Pathogenese der Ozaena kann nur der Kliniker entscheiden und da steht dieser genau vor derselben Unmöglichkeit wie bei der Schwindsucht, Thatsachen zu übersehen oder umzudeuten, welche aussprechen, dass ohne alle Entzündung eine Erweiterung der Nasenhöhle mit Schwund der Muschelgebilde da sein kann, dass Ozaena am liebsten in Nasenhöhlen, welche durch eine derartige Atrophie erweitert sind, sich aufhält, dass in tiefer gelegenen Organhöhlen die Wandatrophie fast immer ohne Ozaena verläuft, wenngleich diese in der Nasenhöhle sich — um bacteriologisch zu reden, — angesiedelt hat, dass endlich keine Hypertrophie der Schleimhaut ihrer Atrophie bei Ozaena je voraufgeht in denjenigen Fällen, welche das Bild der excentrischen Nasenatrophie, der diffusen Xerose der Nasenhöhlenwände, geben.

Selbst wenn jeder stinkende Katarrh der Nase Ozaena genannt und hinwieder, wie Abel will, jede Rhinitis atrophicans bacillaris mit Ozaena auch da identificirt werden soll, wo weder Gestank noch Höhlenerweiterung ist, hört der Wirkungskreis des supponirten Ozaenabacillus an dem Vorstadium der Ozaena, der Agenesie und Atrophie der von ihr betroffenen Höhlenauskleidung, auf.

Der Arzt pflegt die Krankheitsbilder nach der Natur sich einzuprägen und nicht nach einem vorgebildeten Schema umzuprägen. Darum sind Sätze, welche ein Arzt wie Hopmann vermöge einer 20jährigen, geradezu ungeheuren Erfahrung ausspricht, solange sie Thatsachen kundgeben, nicht hoch genug zu schätzen.

Sicher gelten sie mehr als die Beobachtung, dass „bei einem Mann mit hochgradiger Lungentuberculose, aber ganz normaler Nase, welchem mit seiner Zustimmung (!) in die rechte Nase eine Ozaenacultur eingestrichen, in die linke gleichzeitig etwas frisches Ozaenasecret gebracht wurde“, „die ersten Stadien des Ozaenaprocesses“ in der rechten Nase entstanden. —

1) Im XXI. Bande der Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankh. (1895).

In allen Fällen, welche ich beobachtet, nicht flüchtig gesehen, sondern lange beobachtet habe, spielten sich die floriden Entzündungsprocesse bei der „klassischen Ozaena" mit Atrophie, überhaupt bei dem Krankheitsbilde, welches ich Xerose der Athmungswege nenne, stets nur als Begleiterscheinungen der Atrophie, als Episoden auf einem local marantischen Boden, als acute Reizzustände auf einem durch seine Trockenheit, Verletzbarkeit, Blutarmuth widerstandslosen Gewebe ab. Die Atrophie bei Ozaena ist also auch nicht, wie Bresgen meint, eine Erschöpfungserscheinung infolge langdauernder Eiterung in der Nase, denn sie ist z. B. in der Trachea ganz bestimmt und im Nasenrachenraum mit grösster Wahrscheinlichkeit ohne und vor aller Eiterung da; sondern eine Erschöpfungserscheinung infolge primärer erworbener Atrophie oder angeborener Aplasie, genau wie die Tabes dorsalis nicht, nach früherer Meinung, ein Verbrauch der Rückenmarkssubstanz durch allzugrossen Samenverlust, oder nach einer späteren Ansicht durch eine örtliche Rückenmarksentzündung ist, sondern eine kalte Vernichtung der Nervensubstanz, ein einfacher idiopathischer Schwund derselben.

Was ist nun die Ursache des analogen Gewebsschwundes bei der Xerose? Was bedingt die Weite der Choanen, die Agenesie der Nasenmuscheln, die Geräumigkeit des Trachealbaumes u. s. w. in letzter Linie?

Handelt es sich um einfache Heteromorphien, um originäre Agenesien, wie Hopmann anzunehmen geneigt scheint, oder um wirkliche krankhafte Atrophien der Gewebe, für welche eine äussere, bei irgend einer Entwicklungsphase des Organismus wirksame Ursache verantwortlich zu machen wäre.

Ganz allgemein sollte man originäre Missbildungen nicht zulassen, wo äussere Einflüsse gefunden oder angenommen werden können. Virchow's Lehre von den fötalen Entzündungen ist der berechtigte Versuch, jene zu beseitigen. In unserem besonderen Falle spricht eine Thatsache gegen die Annahme von einfachen spontanen Wachsthumshemmungen. Die abnorme Weite der Luftwege ist nicht in allen Fällen von Jugend auf vorhanden, sie entsteht fraglos bei manchen Individuen erst nach vollendeter Entwicklung aus einem vorher normalen Zustande. Ich habe das mehrmals gesehen, wenn auch leider nicht gemessen. In diesem Punkte muss ich von Hopmann abweichen.

Als eine äussere Noxe nun, welche im Stande ist, wachsende Gewebe aufzuhalten und ausgewachsene zur Atrophie zu bringen, ist die Syphilis bekannt. Angeboren oder erworben richtet sie in einem

früheren oder späteren Wachsthumsstadium des Organismus heimliche, lange Zeit unmerkliche Zerstörungen an, welche schliesslich als verkümmerte Organbildungen zu Tage treten: der Hutchinson'sche Zahn, die Mikrophthalmie, die Chorioretinitis bei der Syphilis congenita, die Tabes und progressive Paralyse als Nachkrankheit der Syphilis acquisita beweisen das.

Versuchen wir einmal mit der Hypothese des metasyphilitischen Parenchymschwundes an die Erklärung des Krankheitsbildes der Xerose heranzutreten, so ist für die beigebrachten Krankengeschichten die Wahrscheinlichkeit, dass diese Erklärung die Thatsache trifft, nicht geringer als die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Tabes durch metasyphilitischen Nervenschwund. In den vorgelegten Krankengeschichten ist das Vorhandensein der erworbenen oder ererbten Syphilis unzweifelhaft, ausgenommen den 18. und 20. Fall, für welche der Beweis nicht zu erbringen war; aber die uneheliche Geburt, die hochgradige Anämie der Patienten von Jugend auf sind in diesen beiden Fällen beachtenswerth.

Lassen sich in der Folgezeit, wenn nicht bei allen so doch bei den meisten der hergehörigen Kranken durch vorsichtige Prüfung die Spuren ererbter oder erworbener Syphilis nachweisen, so wird sich, denke ich, meine Vermuthung bei mir und auch bei Anderen zur Ueberzeugung gestalten dürfen.

Kein Zeichen aber darf von dem Ausfall einer antisyphilitischen Behandlung erwartet werden. Eine oberflächliche Auffassung der metasyphilitischen Natur der Tabes hat für die Nutzlosigkeit solcher Versuche in diagnostischer Hinsicht und für ihre Schädlichkeit bei therapeutischer Anwendung Opfer genug gefordert. Ein richtiges Verständniss der Arzneiwirkungen bedarf solcher Erfahrungen nicht, um den Satz zu stützen, dass die atrophischen Folgezustände einer Krankheit nie den Mitteln weichen können, welche den floriden Process wirksam angreifen, und dass Mittel, welche sprossende Gewebe zum Verfall und Schwinden bringen, wie z. B. das Jodkalium, zerfallende und geschwundene nicht zum Aufleben bringen. Aber mehr als diese allgemeinen Sätze müssten meine oben erwähnten schlechten Erfahrungen über die Jodanwendung bei der „Pharyngitis atrophicans sicca" vor neuen Versuchen warnen. —

Ich habe mich vorhin auf die Tabes als Nachkrankheit der Syphilis berufen. Ich weiss wohl, dass auch in der jüngsten Zeit noch Versuche gemacht werden, den Zusammenhang zwischen Tabes und vorherbestandener Syphilis, welchen Fournier's, Erb's, Möbius' und Anderer mühevolle und verdienstvolle Nachforschungen

festgestellt haben, zu leugnen. Aber ich bedaure, kein Gewicht beilegen zu können negativen Anamnesen aus Krankenhäusern und aus Sprechstunden von Aerzten, welche nur in consultativer Praxis heimisch sind. Mit so ungenügenden Mitteln will man die Lehre Fournier's bekämpfen, eine Lehre, von welcher jeder Arzt, der das Vertrauen seiner Kranken besitzt, oder wo dieses mangelt, in der Uebersicht der ganzen Familie wenigstens die Mittel hat, es vollauf zu ersetzen, bald in ernster Seele überzeugt ist.

An den Zusammenhang zwischen den „trockenen atrophisirenden Entzündungen" der Athmungswege mit überstandener Syphilis hat man, wie mir scheint, in meinem Sinne bisher nicht gedacht. Die Worte von Moritz Schmidt: „Wenn Geschwüre in der Nase sind, so ist es keine Ozaena, sondern so gut wie immer Syphilis" scheinen sogar zu beweisen, dass jener Autor die Syphilis bei der Ozaena gar nicht in Anschlag bringt, im Gegensatz zu anderen Autoren.

Fournier sagt, dass nach Ausheilung der specifischen Erkrankungen des Larynx bei hereditär syphilitischen Kindern in den ersten Jahren neben den Narben, bandartigen Strängen, Stenosen, fibrösen Hypertrophien oder Sklerosen ein Zustand fraglicher Genesung zurück bleibe; die kranken Gewebe seien geneigt, entzündlich zu erkranken, wund zu werden, zu ulceriren, sobald nur eine leichte Reizung hinzutrete, z. B. Erkältung; noch mehr bei Laryngitis, Bronchitis, Keuchhusten, Fieber u. s. w.

Das ist der stärkste Hinweis auf die Vulnerabilität, die Widerstandslosigkeit der Schleimhaut des Respirationstractus bei syphilitisch Gewesenen, welchen ich in der Literatur gefunden habe. —

Soll ich meine Anschauung in kurzen Lehrsätzen zusammenfassen, so möchte ich als sicher dieses aussprechen:

Der zur Atrophie und Eintrocknung verschiedener Eingeweidehäute führende Process, wie ich ihn, ausgehend vom Beispiel der Xerosis faucium, beschrieben habe, macht das damit behaftete Individuum der überstandenen, hereditären oder acquirirten Syphilis höchst verdächtig.

Die Trockenheit und Atrophie der Schleimhaut bei der Xerose ist nur der oberflächliche Ausdruck einer tiefgreifenden, mehr oder weniger hochgradigen Atrophie des ganzen Organrohres. Diese Atrophie, bei verschiedenen Individuen verschieden stark ausgebildet, spricht sich am Athmungsapparat in einer abnormen, endlich zum Stillstand kommenden oder mit dem Alter zunehmenden Erweiterung der Nasenräume, der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien und schliesslich der Lungen aus.

Die Xerose kann aus einzelnen Theilen des Respirationsapparates und wohl auch anderer Apparate das eine und andere herausgreifen oder wenigstens deutlicher betheiligen als die übrigen, oder auch das ganze System im Zusammenhange ergreifen. Ihr Lieblingssitz ist der Nasenrachenraum.

Die mangelhafte oder fehlende Entwicklung und Function des lymphatischen Rachenapparates ist eines ihrer wesentlichen, wenigstens eines ihrer auffälligsten Kennzeichen und unterscheidet sie sofort von ähnlichen secundären Zuständen bei Scrophulösen und Tuberculösen, denen ein Uebermaass der Entwicklung und Thätigkeit jenes Apparates zukommt; wobei ich seltene Ausnahmen nicht in Abrede stellen will, wie es ja auch einmal wider die Regel, unter dem Zusammenwirken verschiedener Krankheitsvorgänge, bei der Lebercirrhose eine kleine Milz, beim Magenkrebs eine grosse Milz, beim Typhus Atrophie der Peyer'schen Haufen, beim Diabetes markige Schwellung derselben giebt.

Die acuten Entzündungsvorgänge auf dem Boden der Xerose sind zufällige Complicationen, hervorgerufen durch äussere Reize. Die chronische Ozaena ist im selben Sinne ein Accidens der Xerose.

Als trockener, borkenbildender und den eigenthümlichen Gestank verbreitender „Katarrh" der Nase kommt die Ozaena auch unabhängig von der Xerose vor (Ozaena simplex der Autoren).

Sie wird zur „klassischen Ozaena", wenn sie sich zur Xerose der Schleimhaut gesellt. Ueberhaupt gedeiht sie am besten auf dem Boden der trockenen Atrophie der Weichtheile und Knochentheile des Riechorgans.

Wie die Nasenozaena, so haben auch die ihr verwandten Processe auf den abwärts gelegenen Abschnitten des Respirationstractus nur die Bedeutung einer Complication der Atrophie und Xerose und dürften im günstigsten Falle insofern als eigenthümliche Infectionskrankheit betrachtet werden, dass man den besonderen Boden, auf welchem sie am liebsten entstehen, nicht vergisst und am allerwenigsten zum Product der Infection macht. Die Sonderung einer Xerose als Grundlage und einer stinkenden Entzündung als Complication ist nicht künstlich; sie hat dieselbe prognostische und therapeutische Bedeutung wie die Trennung der ererbten oder erworbenen Phthisisconstitution von der Tuberculose.

Die chronische Xerose der Schleimhäute unterscheidet sich von ähnlichen trockenen Zuständen, welche in seltenen Fällen durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufen werden, durch ihren Widerstand gegen alle Hygiene und Therapie, also durch ihre Unheilbarkeit.

Als Hypothese füge ich dieses bei:

Die Xerose des Respirationsapparates und verwandte Zustände am Digestionstractus und an anderen Organen sind im selben Sinne als metasyphilitischer Parenchymschwund zu bezeichnen wie die Tabes. Dass ausser oder neben der Syphilis andere Schädlichkeiten in Frage kommen, ist zweifelhaft.

Dass die Syphilis keineswegs nur oder hauptsächlich nur zur Atrophie der Schleimhäute führt, sondern auch hypertrophische Zustände derselben bedingen kann, dürfte aus Rabe's Krankengeschichten hervorgehen. Freilich ist es noch durchaus dunkel, wie weit eine lymphatische Constitution mit der Syphilis verwandt ist, ob, wie Boerhaave's Anschauung war, die Scrophulose mit der letzteren etwas zu thun hat oder nicht, ob die Syphilis eine solche Tragweite auf die Proliferation der Gewebe hat, dass sie, wie Esmarch will, sogar die Mutter der Sarkome ist. Das Alles lasse ich unerörtert. Ich wollte nur das Bild der Xerose zeichnen, die Wahrscheinlichkeit ihrer Beziehung zur Syphilis und ihre Unabhängigkeit von der Tuberculose darthun.

Giessen, Januar 1896.

VII.

Nachtrag zu meiner Arbeit[1]):

Ueber Pemphigus vegetans

nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äusseren Haut.

Von

Prof. Heinrich Köbner

in Berlin.

Der zweite in dieser Arbeit von mir beschriebene und durch Photolithographien illustrirte Fall, welcher einen 32jährigen, athletisch gebauten und üppig ernährten deutschen Kaufmann aus Transvaal betraf, hob sich von meinen anderen, sowie allen bis dahin in der Literatur vorliegenden Fällen, wie ich epikritisch (S. 75) hervorhob, einmal als der erste Fall einer regionären, während 4 Jahren nur auf die Mundhöhle, die Genitalien, die Genitocrural- und Perinealregion sich beschränkenden Localisation, sodann durch seine Heilung durch meine dort angegebene Therapie ab. In beiden Beziehungen ist jedoch noch später, als ich mit der Publication gewartet hatte[2]), nach ungefähr 3jährigem völligem Verschontbleiben, auch bei diesem Kranken ein Rückschlag durch ein Recidiv eingetreten, welches ihn dem typischen, wenn auch viel weniger rapiden Verlaufe dieser seltenen Krankheit einreiht und folgenden kurzen Nachtrag nöthig macht.

Nach seinen eigenen und seines Transvaaler Arztes Berichten (Ende Juni 1894) zeigten sich nämlich etwa 3 Jahre nach seiner Heilung, nach welcher er sich grossen Strapazen, wie einer Reise um die Welt, nachher der Gründung eines anstrengenden Geschäftes in dem heissen Johannesburg (Südafrika) aussetzen konnte, etwa 10 Monate nach seiner dortigen Niederlassung kleine Abschürfungen an der Kopfhaut, welche er für „durch Sandkörner in einem Schwamm gekratzt“ hielt. Wenige Monate später erhoben sich nach und nach kleine Blasen an der rechten

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LIII. S. 63 ff.

2) 2½ Jahre.

Schläfe, ober- und unterhalb der linken Orbita, auf der Nase, später auf der Brust, dem Rücken, noch später erst an den Lippen, der Zunge und am Gaumen (wohingegen 1886 der Pemphigus zuerst begonnen hatte,) und ganz zuletzt an der linken Scroto-Femoralfalte und Seite des Scrotums, von wo sich die Blasen rasch, trotz applicirter Jodtinctur, auf die anliegende Fläche des linken Oberschenkels und (nach dreimaliger Aetzung mit 10proc. Chromsäure immer stärker nässend) binnen 10 Tagen auch auf die rechte Scrotal- und Femoralseite fortsetzten. Nach Abstossung der Blasendecken kam es aber diesmal auf diesen, im November 1890 von mir ausgelöffelten und thermokauterisirten, hier und da auch mit Jodtinctur betupften, braunpigmentirten, ganz oberflächlichen und glatten Narbenflächen nicht wieder zu den früheren „fungösen Wucherungen". An den anderen genannten Stellen kam es rasch zur Ueberhäutung oder oberflächlichen Schorfbildung. Auf den überhäuteten Stellen traten früher oder später wieder Blasen auf — so oberflächlich sassen sie stets. Trotzdem war das Allgemeinbefinden, Ernährung und Schlaf so gut, dass sein Arzt (noch Ende Juni 1894) eine günstige Prognose stellte. Seine Behandlung bestand, nachdem der sehr ängstliche Patient[1]) sich freiwillig, aber ohne Nutzen, einige Wochen von Vegetarianerkost ernährt hatte, in Jodkalium, später in subcutanen Arseninjectionen, örtlich in Jodol, Dermatol, Aetzungen mit Lapis, Chromsäure, später endlich mit Jodtinctur. — Da sich immer neue Blasen bildeten, entschloss sich der Patient wieder zu mir nach Berlin zu reisen, jene griffen aber während der mehrwöchentlichen Seereise derart um sich, dass Verwandte ihn in London zu Herrn Jonathan Hutchinson transportirten, unter dessen (hauptsächlich in Opium und Arsenik innerlich bestehender) Behandlung er im Frühjahr 1895 gestorben ist.

Alle von ihm beobachteten Details will Herr College J. Hutchinson in einem Nachtrage zu der von ihm freundlichst für die Werke der New Sydenham Society besorgten Uebersetzung meiner Abhandlung, welche im nächsten Bande derselben erscheint, publiciren. —

Ich habe schliesslich dem vierten, in meiner Arbeit nur cursorisch erwähnten Falle, bei welchem ich die geradezu wie ein toxisches Reagens schädigende, bezw. stürmische Blasenausbrüche provocirende Wirkung des von anderer Seite dargereichten Jodkaliums zu sehen Gelegenheit gehabt und davor warnen gekonnt habe, noch einen fünften Fall hinzuzufügen, welcher bei einem blühenden, kräftigen, etwa 25jährigen Mädchen

1) Schon während seiner ersten Cur in Berlin (1890/91) war er durch die Lectüre des Meyer'schen Conversationslexicons — wie schon frühere Kranke, bei welchen fälschlich Pemphigus diagnosticirt worden war, — auf das Aeusserste wegen der tödtlichen Prognose deprimirt und trotz aller meiner Beschwichtigungen Wochen lang um seinen Appetit und Nachtruhe gebracht worden.

nach Angabe ihres Arztes mit Panaritien an allen Fingern und Zehen und auch mit einer Art Stomatitis (wahrscheinlich schon Blasen, vgl. S. 83 meiner Arbeit!) begonnen hatte. Bald war es zu hohen, breiten Condylomen ähnlichen Wucherungen an der Scham, den angrenzenden Flächen der Oberschenkel, der Nabelgegend, der Achselhöhlen, auf der behaarten Kopfhaut gekommen, welche ununterbrochen den ganzen Unterleib und die untere Hälfte des Rückens wie mit einem Panzer bedeckten. Strychnininjectionen, die nach Neisser's Vorschlag gemacht worden waren, hatten, als ich zu der im 5. Monat ihres Leidens schon sehr erschöpften und wenige Wochen später gestorbenen Patientin hinzugezogen wurde, keinerlei hemmenden Einfluss auf den Verlauf[1]) geübt; unter Tumenolpasta und Theerpulver hatte zwar das Nässen und Jucken der Wucherungen nachgelassen, doch waren dieselben immer noch massenhafter und höher, als ich es bei Anwendung meiner Methode, zumal unter Beihülfe des Jodtrichlorids, gesehen hatte. —

Auch dieser Fall, bei welchem die nächstbetheiligten Collegen anfangs auf Maul- und Klauenseuche gefahndet hatten, scheint mir eine neue Stütze für die von mir (S. 86) aufgestellte Ansicht zu sein, dass diese Krankheit jedenfalls auf einer Intoxication beruht[2]), wobei die Frage, ob dieses Toxin gerade durch — von mir sowie von Marianelli vergeblich gesuchte — Bacterien oder aber anderweitig erzeugt wird, erst in zweiter Reihe kommt.

---

1) Nächst dieser directen Wahrnehmung der Unwirksamkeit ist es auch theoretisch unverständlich, wie gerade bei diesem, in den letzten Monaten eine erhöhte Reflexreizbarkeit zeigenden Pemphigus Strychnin „Vielversprechendes" (nach Neisser's Ausdruck) leisten soll.

2) Diese Ansicht (nebst der Auffassung der Veränderungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks als secundärer) ist von mehreren Rednern hierüber auf dem letzten Congress der Deutschen dermatol. Gesellschaft in Graz 1895 wiederholt, meine Arbeit aber (soweit das Referat über diese ziemlich unfruchtbare Verhandlung über Pemphigus überhaupt im Archiv f. Dermatol. Bd. XXXIV, I authentisch ist) von keinem als Quelle erwähnt worden. Ist doch sogar über meine ganze, Anfangs Mai 1894 erschienene und in den verschiedensten Journalen referirte Arbeit noch kein Referat im Archiv f. Dermatol. u. Syph. bis jetzt, April 1896, erschienen!

VIII.

Die Fehlerquellen der Hämatometeruntersuchung (v. Fleischl).

Von

Dr. Karl Herman Mayer,
z. Z. Assistenzarzt an der Augenklinik in Greifswald.

Biernacki hat neuerdings in Anbetracht der Incongruenz der Werthe, die er bei gleichzeitiger Hämoglobinbestimmung durch den Eisengehalt einerseits, am v. Fleischl'schen Hämometer andererseits erhielt, darauf hingewiesen, dass die colorimetrischen Methoden uns nur über die Färbekraft einer Blutprobe, nicht über den wirklichen Hämoglobingehalt unterrichten: einmal wechselt die Eigenfarbe des Plasmas von wasserhellen bis zu deutlich gelben Tönen, ein Umstand, der den Sättigungsgrad der Lösung bedeutend beeinflusst, wie Biernacki bei gleichstarken Verdünnungen desselben Blutes mit destillirtem Wasser und mit Albumoselösung gezeigt hat. Dann aber ergeben die Blutmengen, die wir abmessen, je nach ihrem Eiweissgehalt von vornherein ungleich concentrirte Hämoglobinlösungen. Der aus der letzten Quelle entspringende Fehler ist der kleinere, für das Hämatometer (2—3 Proc.). Es entspricht aus den genannten Gründen der Färbegrad der Lösung nicht dem wirklichen Hämoglobingehalt, der doch ein Gewichtswerth ist.

Man mag dieser Einschränkung der farbenprüfenden Methoden eingedenk bleiben und ihre Bedeutung nicht unterschätzen; zu Gunsten der colorimetrischen Verfahren möchte ich wiederholen, was schon Leepin sagt, dass die chemischen Bestimmungen eine praktisch viel wichtigere Einengung ihres Anwendungsbereiches dadurch erfahren, dass sie nur da angezeigt sind, wo das Hämoglobin die einzige Quelle des Eisens bei der Analyse ist, dass sie also ausgeschlossen sind bei der so ungemein wichtigen Erforschung der Eisentherapie bei anämischen Zuständen. Dazu kommt die grössere technische Schwierigkeit der chemischen Analysen. Es dürften daher die farbenprüfenden Methoden nach wie vor ihren Platz unter den Hämoglobinbestimmungsarten behaupten.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professors Kräpelin, hatte ich, schon lange ehe die Arbeit Biernacki's erschien, in der Heidelberger Irrenklinik eine grössere Reihe von Blutfarbstoffbestimmungen am Hämatometer v. Fleischl's im Zusammenhang mit anderen Blutuntersuchungen ausgeführt, und zwar am defibrinirten Blut von gesunden und kranken Menschen, Hunden, Füchsen und Kaninchen. Ueber ihren Inhalt und die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse werde ich an anderer Stelle berichten. Bei der folgenden Zusammenstellung leitet mich ein rein formaler methodologischer Gesichtspunkt. Es dürfte die Pflicht eines jeden Beobachters sein, die Kenntniss eines Apparates und die Sicherheit in seiner Beherrschung, die er nach längerem Gebrauch erworben hat, auch zur weiteren Ausbildung der Methodik zu verwerthen. Als ich in dieser Hinsicht die mir zugängliche Literatur durchsah, war ich erstaunt, wie wenig man dieser Anforderung genügt hat in Bezug auf das Hämatometer. Auszunehmen sind hier die sehr gründlichen Arbeiten des Erfinders und die von Laker; nachdem aber seit der Erfindung des Apparates erst ein Jahr vergangen war, konnte man noch keine nach allen Richtungen hin erschöpfende Kenntniss des Apparates erwarten. Weitere Erfahrung musste die Aufmerksamkeit auf neue Punkte lenken, wie Weiss richtig bemerkt. Leider aber findet sich bei den Meisten, die mit dem Instrument später gearbeitet haben, gar nichts in dieser Hinsicht Brauchbares; bei Anderen sind einzelne Momente herausgegriffen, die dann eine verschiedene Behandlung erfahren, die schwankt zwischen der kürzesten oberflächlichen Erwähnung bis zur sorgfältigen wissenschaftlichen Untersuchung (Tomberg). Daher möchte ich aus dem, was ich in der Literatur gefunden habe, und was ich selbst erfahren, zum Theil durch Fehler bei meinen Beobachtungen, daraus möchte ich eine Betrachtung der Untersuchung mit dem Hämatometer und der ihr anhaftenden Fehler zusammenstellen.

Man wird an die Arbeit mit diesem Apparat mit eigenthümlichen Empfindungen herantreten, wenn man die in der Literatur über ihn verzeichneten Urtheile durchsieht. Die Kritik hat das Hämatometer in recht ungleichmässiger Weise bedacht.

Sehr ungünstig äussert sich v. Noorden, nach dem das Instrument „selbst bei penibler Handhabung mit 12—18 Proc. Fehler" arbeiten soll. Honigmann sagt, dass „mehrfache und mit grosser Sorgfalt ausgeführte Bestimmungen stets eine grössere Fehlerquelle als die von v. Fleischl angegebene erwiesen haben, so dass er sich in dieser Hinsicht den von v. Noorden geäusserten Bedenken an-

schliessen muss", „einen mehr als orientirenden Werth wird wohl Niemand dieser Methode zuschreiben". — Osterpey bezeichnet — allerdings mit dem Eingeständniss des Mangels eigener Erfahrung — diese Urtheile als „richtige Würdigung des Instrumentes". — Krüger hält es „für die exacte Forschung für unbrauchbar, wenngleich es zum Zweck der klinischen Diagnose zuweilen, z. B. bei hochgradigen Störungen des Farbstoffgehaltes, mit Erfolg benutzt werden kann". Dehio, der häufig das Hämatometer vertheidigt hat, fasst seine Ansicht schliesslich dahin zusammen, „dass, wo bedeutende Verarmung des Blutes an Hämoglobin vorhanden ist, das v. Fleischl'sche Hämatometer dem Kliniker gestatte, derartige Veränderungen mit genügender Sicherheit festzustellen, um klinische und diagnostische Schlüsse zu ziehen". Nach Wolff „gilt die Hämatometermethode mit Recht als eine nicht völlig zuverlässige, soweit man absolute Werthe des Hämoglobingehaltes erwartet", und Widowitz ist sich bewusst, „dass die von ihm gefundenen Ergebnisse wegen der dem Apparat noch anhaftenden Fehler keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit haben", und glaubt, „dass seine Schlüsse bei der Verbesserung der Methode einer Correctur unterzogen werden dürften". Raum hält das Hämatometer „ausreichend für vergleichende Bestimmungen", Spietschka urtheilt günstig über die klinische Brauchbarkeit des Hämometers, L. Hermann war von dem v. Fleischl'schen Apparat „sehr befriedigt" und v. Jaksch meinte, dass er „sehr genau" arbeitet. Reinl fand, dass „bei tadellosem Zustand des Instrumentes die damit gemachten Bestimmungen conform den spektrophotometrischen auszufallen pflegen". Laker endlich sagt, „dass der Fehler bei den letztgenannten Methoden grösser ist als beim Hämatometer". Die Gerechtigkeit gegen den Erfinder des Apparates verlangt es, zu betonen, dass er „die Verantwortung ablehnt für Resultate, die eine grössere Genauigkeit beanspruchen als 10 Proc.".

Versuchen wir es nun, ein Verständniss für diese Urtheile und ihre Begründung zu gewinnen und betrachten wir jede einzelne Fehlerquelle, indem wir alle Phasen einer Hämoglobinbestimmung am v. Fleischl'schen Hämatometer verfolgen. Es wird sich dabei von Zeit zu Zeit Gelegenheit zu einem kurzen Seitenblick auf die anderen demselben Zwecke dienenden Methoden bieten, zugleich aber wird die folgende Darlegung auch die Aufgabe haben, das von mir geübte Verfahren zu entwickeln, was nothwendig erscheint, da ein Theil meiner Resultate, ganz ohne Rücksicht auf ihre Bedeutung, unten wird

angeführt werden, um daraus methodologische Consequenzen zu ziehen. Um so mehr bin ich Rechenschaft darüber schuldig, auf welche Weise sie gewonnen wurden.

Bevor wir aber in diese Schilderung eintreten, müssen wir einer Anzahl von Fehlern gedenken, für die insofern nicht direct die Methode verantwortlich zu machen ist, als sie in der Person des Untersuchers liegen.

Schon v. Fleischl spricht von Menschen, deren Netzhaut für langwellige Strahlen überhaupt unterempfindlich ist. Ihnen bietet das Einstellen eigenthümliche Schwierigkeiten, und sie stellen auch um etwa ein Viertel zu niedrig ein, also statt 100 auf 75. v. Fleischl vermuthet, dass dieser Zustand der „Rothuntersichtigkeit" in allen Graden zwischen der Norm und völliger Rothblindheit vorkommt. — Der individuell differenten Farbenempfindung schreibt Dehio die Verschiedenheit der Resultate verschiedener Forscher zu, die als Mangel des Hämatometers angesprochen wird. — Es ist wohl nur ein glücklicher Zufall, wenn v. Fleischl sagen kann, dass nach der Uebereinstimmung aller Collegen die verschiedenen Ablesungen mehrerer Personen um weiter als 1 Proc. auseinander lagen, und dass die Schwankungen mehrerer gänzlich Ungeübter am selben Blut bei Weitem nicht 10 Proc. betrugen; wenn ferner Morgenstern angiebt, dass seine Ergebnisse und die mehrerer controlirender Beobachter, darunter v. Fleischl, um höchstens 1—2 Proc. abwichen; wenn endlich Leepin gleich von vornherein dieselben Zahlen ablesen konnte, wie ein geübter College. — Bierfreund, der unter Miculicz arbeitete, berichtet, dass sowohl Unter- wie Ueberschätzung vorkommt, dass, wenn elf Personen stillschweigend ihre Resultate notirten, fünf ziemlich gleiche und fast constante Ergebnisse, fünf andere Differenzen von 10 Proc. und mehr hatten, einer endlich regelmässig um 10 Proc. überschätzte, bei sonst constanten Einstellungen. Auch nach Dubner taxiren zwei Personen häufig verschieden und die Differenzen betragen 5—10 Proc. Wick endlich bekam zwischen zwei Untersuchern oft einen Unterschied von 10 Proc.

Es ist daher gerechtfertigt, wenn von Raum und von Biegański der gleiche Beobachter für zusammenhängende Beobachtungen gefordert wird, wenn Dehio die Ergebnisse in Reihen desselben Forschers als gut übereinstimmend bezeichnet, wenn Widowitz die Identität des Untersuchers unter den Bedingungen für die Vergleichbarkeit der Resultate anführt, wenn endlich Wolff ausdrücklich betont, dass seine Ziffern vom selben Beobachter abgelesen wurden. Dieser Beobachter aber soll seinen Farbensinn prüfen (Dubner).

Raum hat das Postulat desselben Untersuchers weiter eingeengt, indem er für jede zusammenhängende Reihe von Bestimmungen dasselbe Auge fordert, und zwar mit Recht, wie uns auf Grund folgender Erwägung scheint. Die Nuancen des Glaskeils und der Hämoglobinlösung sind objectiv nur bis zu einem gewissen Grade gleich. Dies ist bei schlechten Apparaten ganz deutlich (Lederer), wird aber auch bei guten Exemplaren von bestimmten Personen unter gewissen Umständen wahrgenommen; Leepin bemerkte einen eigenthümlichen Farbenunterschied zwischen den beiden Hälften des Troges, wenn die Lichtquelle vor dem Beobachter stand. Unter meinen sehr zahlreichen Untersuchungen, wo ich immer mit dieser Anordnung der Flamme arbeitete, habe ich ungeheuer selten und sicher unabhängig von äusseren Umständen (Lösung u. s. w.) vorübergehend einen Unterschied der Nuancen gesehen, sie gewöhnlich aber als völlig gleich empfunden. Das letzte ist wohl bei den meisten Personen der Fall, wie aus den mangelnden Angaben über ungleiche Wahrnehmung von Keil und Lösung zu schliessen ist. Und doch kann sich der Unterschied der Farbentöne geltend machen, und zwar an den zwei Augen desselben Beobachters verschieden, wenn sie für verschiedene Farbentöne verschieden empfindlich sind, hier speciell für die Nuance der Blutlösung. Infolge dessen erschienen, obwohl ich fast nie einen Nuancenunterschied der beiden Felder bemerkte, meinem linken Auge beide Segmente gleichmässig carmoisinroth, dem rechten mehr scharlachfarben. Mit dieser verschiedenen Empfindlichkeit für bestimmte Töne verbinden sich auch Unterschiede der Helligkeitswahrnehmung, indem meinem linken Auge die beiden Halbkreise gesättigter erschienen, als die vom rechten Auge wahrgenommenen, und es war demnach zu erwarten, dass das linke Auge höhere einstellen wird als das rechte. Es hängt dies mit der Erfahrung zusammen, dass Unterschiede im Farbenton, die als solche nicht empfunden werden, als Unterschiede der Helligkeit imponiren, ein Einfluss, der sich in verschiedener Weise äussern wird, wo die Nuancenempfindlichkeit verschieden ist.

Zur Bestätigung der soeben ausgesprochenen Vermuthung wurden in 6 verschiedenen Scalenlagen des Hämatometers an je derselben unveränderten Beschickung unmittelbar nacheinander 10 Ablesungen mit dem rechten, dann 10 mit dem linken Auge vorgenommen. Die Mittel aus den 10 Bestimmungen des linken Auges waren jedes Mal höher, als die des rechten. Da das genaue Versuchsprotokoll unglücklicher Weise verloren ging, so können hier nur die Ergebnisse im Allgemeinen wiedergegeben werden. Die Ver-

schiedenheit der Schätzung des linken und rechten Auges manifestirt sich besonders, wenn aus den 20 Einstellungen an derselben Probe (10 linken und 10 rechten) ein Gesammtmittel berechnet wurde, und dann festgestellt, wie viele Einzelbestimmungen des linken und rechten Auges über und unter diesem Mittel lagen. Wir können dabei von verschwindend wenigen Schätzungen absehen, die genau dem Mittel entsprachen (5 Proc.); dann waren von $6 \times 2 \times 10 = 120$ Einstellungen durchschnittlich von 10 Linken (linkes Auge) 7 bis 8, von 10 Rechten (rechtes Auge) nur 3 bis 4 höher als das Mittel. Hieraus folgt, dass nur Bestimmungen desselben Auges gleichwerthig sind. —

Hatten wir es bisher mit der absoluten Empfindlichkeit für Roth zu thun, so scheinen auch, wo diese bei mehreren Beobachtern gleich ist, bei ihnen Differenzen in der Unterschiedsempfindlichkeit für nahestehende Sättigungsgrade (resp. Töne, die als verschiedene Sättigungsstufen empfunden werden) zu bestehen, und wir dürften hierin eine weitere Erklärung für abweichende Ergebnisse verschiedener Untersucher gewinnen, während diese Ungleichheit der Unterschiedsempfindlichkeit innerhalb der Untersuchungsreihe eines einzelnen Beobachters als constante Fehlerquelle nicht in Betracht kommt. Meine Vermuthung gründet sich auf die stark auseinandergehenden Angaben über die Grösse des Ablesungsfehlers, denen wir unten, bei der Besprechung dieses Punktes, begegnen werden.

Beide geschilderten Differenzen zwischen verschiedenen Beobachtern kommen besonders, was hinsichtlich der absoluten Empfindlichkeit für Roth schon Bierfreund betont hat, da in Betracht, wo zwei Untersuchende ihre Ergebnisse controliren. Es ist daher unzweckmässig, durch einen Andern nachprüfen zu lassen und das Mittel zu ziehen, zumal dies wie bei Bernhard und bei Guezda nicht immer geschehen ist. Dabei ist auch Folgendes noch zu berücksichtigen.

Auch derselbe Untersucher wird nicht immer die gleichen Befunde einstellen. Neben den zufälligen Fehlerschwankungen kommt hier vor Allem der Wechsel der jeweiligen Disposition in Betracht. So habe ich, worauf ich unten zurückkommen werde, beobachtet, dass nach körperlicher Anstrengung, psychischer Aufregung, im Zustande der Müdigkeit, während der Nachwirkung von Schlafmitteln die Untersuchungsfehler oft sehr gross werden. Ferner gehören hierher die Wahrnehmungen von Forschern, die nach anderen optischen Methoden Hämoglobinbestimmungen ausgeführt haben. Schon v. Lesser, der nach dem einfachen colorimetrischen Verfahren Hoppe-Seyler's

arbeitete, spricht von dem nachtheiligen Einfluss der Ermüdung; Laache konnte an dem dem Hämatometer sehr ähnlichen Malassezschen Apparat bei ausgeruhtem Auge den Ablesungsfehler auf die Hälfte des gewöhnlichen Werthes herabmindern. Wiskemann giebt an, dass Störungen seines Allgemeinbefindens seine Untersuchungen am Vierordt'schen Spectrophotometer einige Male beeinflussten, dass ferner unter den von ihm eingehaltenen Versuchsbedingungen die Erregbarkeit seines Auges jedes Mal erst etwas abnehmen musste, bevor er, ungefähr 1/4 Stunde nach Beginn der Arbeit die geringsten Abweichungen erhielt. — Endlich ist hier eine eigenthümliche Dispositionsschwankung zu citiren, die Raum am Hämatometer hindernd empfand: die Erinnerung an Werthe vom vorhergehenden Tage. —

Es mögen hier noch ein paar Worte Platz finden über die Uebung. Sie wird nach dem Urtheil zahlreicher Autoren leicht erreicht (Laker, Gottlieb, Schröder, Groll u. A.). Ohne leider einen exacten Beitrag hierzu liefern zu können, möchte ich ihnen im Allgemeinen beistimmen; nur habe ich einen eigentlichen Uebungseinfluss insofern gar nicht wahrgenommen, als die Schwankungen bei den Vorversuchen nicht grösser waren als nach einiger Zeit, während Laker den Ablesungsfehler von 8 Proc. nach wenigen Versuchen auf 4 Proc., zuletzt auf 1 Proc. sich reduciren sah, Bierfreund für Anfänger 15 Proc., für später 5 Proc. angiebt. Lehrreich ist die kleine Tabelle, in der v. Lesser über die Uebung bei seinen colorimetrischen Versuchen Rechenschaft giebt. Er fand den mittlen, kleinsten und grössten Werth des Beobachtungsfehlers wie folgt.

TABELLE 1 (v. Lesser).

Versuchsnummer	Maximum	Minimum	Medium
14—23	0,056	0,006	0,014
24—33	0,051	0,002	0,019
34—43	0,039	0,002	0,017
44—53	0,031	0,002	0,013

Wir sehen daraus im Allgemeinen den Beobachtungsfehler abnehmen mit zunehmender Uebung; leider sind die Resultate der v. Lesser'schen Tabelle getrübt durch unvermeidliche Verschiedenheiten der Concentration, der Beleuchtung und Ermüdung.

Das bisher Angeführte betraf den Einfluss der Uebung auf die Unterschiedsempfindlichkeit. Auch die absolute Rothempfindlichkeit scheint sich unter ihrer Wirkung zu erhöhen; wenigstens giebt Laker an, dass Ungeübte Anfangs immer zu niedere Ergebnisse einstellen.

Wir kommen nun zu der Schilderung einer Hämoglobinbestimmung am Hämatometer. Die Zusammensetzung des Apparates und die von v. Fleischl für seinen Gebrauch aufgestellten Regeln, die neuerdings jedem Exemplar beigegeben werden, glauben wir als bekannt voraussetzen zu dürfen. Wenn sich im Folgenden meine Methode als in einigen Punkten abweichend von diesen Regeln zeigen wird, so kommt es zum Theil daher, dass ich die Untersuchungen gleich nach Bekanntwerden mit der v. Fleischl'schen Beschreibung des Apparates begann, und mein Instrument keine Gebrauchsanweisung begleitete. Wir werden den Abweichungen meines Verfahrens in ihrer Bedeutung und Begründung im Zusammenhang begegnen.[1])

Die Untersuchungen wurden stets im absolut dunkeln Raum vorgenommen, und zwar aus äusseren Gründen theils bei Gas-, theils bei Kerzenlicht. Beide Beleuchtungsarten thun gleich gute Dienste (Laker). Winkelmann verglich sechs Untersuchungen bei Gas- und Stearinlicht, und konnte erhebliche Differenzen nicht finden. Hingegen erhielt Lezius bei Anwendung einer Petroleum- und Kerzenflamme für die mittlen Scalenstufen höhere Werthe bei Lampenlicht, was nicht wunderbar erscheinen kann, da das Petroleumlicht von v. Fleischl in eine andere Kategorie eingereiht wird als Gas- und Kerzenlicht. Immerhin wäre eine exacte vergleichende Untersuchung der beiden letztgenannten Lichtquellen erwünscht.

Die Anwendung gleicher Lichtstärke oder Flammenhöhe, wie wir sie bei Biegański und bei Groll finden, ist eine überflüssige Complication. v. Fleischl selbst empfiehlt geringere Helligkeit für niedere Concentrationsgrade der Hämoglobinlösung als für höhere, und erreicht sie durch wechselnde Einstellung des Reflectors; seinen Rath wiederholt Morgenstern, und Laker bewirkte dasselbe durch verschiedene Annäherung der Flamme an den Apparat. Der praktische Vortheil dieses Verfahrens ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für verschiedene Intensitäten bei einer mittlen Helligkeit, die hier durch den Sättigungsgrad der Lösung und die Lichtstärke bedingt wird, am grössten ist.

---

1) Der Apparat, mit dem ich meine Untersuchungen vorgenommen habe, ist Eigenthum des Heidelberger physiologischen Instituts. Für die gütige Ueberlassung des Instrumentes und für die Erlaubniss, zu einem Theil meiner Beobachtungen die Räume des genannten Instituts zu benutzen, möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrath Kühne meinen verbindlichsten Dank abstatten.

Zu jedem Hämatometer gehören mehre Capillaren, die das Blut aufnehmen. Bevor man die Untersuchung beginnt, soll man sie auf Gleichheit ihres Inhaltes prüfen. Massiutin fand, indem er nach Laker's Rath mikrometrisch die Längsaxe und die Durchmesser der Endflächen seiner Röhrchen maass, Differenzen im berechneten Cubikinhalt, die sich wie 100:104:106 verhielten. Neubert bestimmte die Capacität seiner drei Pipetten, indem er alle zwei Mal mit defibrinirtem Katzenblut füllte und dann aus je fünf Ablesungen am Hämatometer das Mittel zog. Er fand beide Male das Verhältniss 100:100:102. Auch Leepin „verschaffte sich genügendes Urtheil über die Ungleichheit der Messröhrchen", und Reinl fand, dass sie wenigstens manchmal falsch geaicht verkauft werden. Oertel hatte unter sechs Röhrchen fünf gleiche, ein ungleiches, und spricht von Inhaltsunterschieden von 2—3—5 Proc. — Von den Capillaren, die mir zur Verfügung standen, habe ich zwei auf ihr Volumen untersucht. Die Messung unter dem Mikroskop ergab ein Verhältniss der Capillare A zur Capillare B = 100: 97,713, oder B ist um 2,287 Proc. zu klein. Ausserdem wurden, wie es Neubert gethan, mit den beiden Röhrchen A und B von verschiedenen Blutsorten je 20 paarweise zu einander gehörige Bestimmungen am Hämatometer gemacht, deren Ergebniss die folgende Tabelle enthält. Die Ziffern sind die Mittel aus je 10 Ablesungen; die horizontalen Striche grenzen Gruppen von Untersuchungspaaren ab, bei denen dasselbe Blut angewandt wurde.

Tabelle 2.

Capillare A	Capillare B	Capillare A	Capillare B
86,1	85,7	102,8	98,8
88,6	87,3	51,2*	51,7*
90,6	86,7	51,3	50,2
88,7	88,1	54,5	51,1
76,8	76,7	50,7*	51,7*
76,1	75,8	52,1*	52,6*
49,9	48,3	77,0	76,1
48,9	47,8	78,4	78,1
102,7	100,0	79,3	77,4
100,7**	100,7**	79,0	78,5

Mit Ausnahme der gesternten drei Ziffernpaare und der doppeltgesternten Zahl 100,7 hat Capillare B stets niedere Werthe geliefert. Die beiden Summen der Reihen aber verhalten sich, wenn wir für A = 100 setzen,

$$A : B = 100 : 98{,}337,$$

oder B ist um 1,663 Proc. < A.

Infolge dieser Befunde habe ich Laker's Vorschlag gemäss immer dieselbe Capillare angewandt.

Ist aber das ausgewählte Röhrchen nun das richtige? Ursprünglich sollten nach den Angaben von v. Fleischl und Laker die Capillaren 6,5 Cmm. enthalten. Dann konnte man sich die gewünschte Sicherheit durch eine einfache mikrometrische Messung verschaffen. Das Ergebniss dieses Verfahrens scheint mir wenigstens ungleich vertrauenerweckender als der andere Vorschlag Laker's, sich von der Richtigkeit der Capillaraichung dadurch zu überzeugen, dass man „einmal an sich selbst oder einem Gesunden das Hämoglobin bestimmt" und dann die Differenz von 100 als Aichungsfehler der Pipette constant in Rechnung bringt. Hingegen lässt sich nichts einwenden gegen die Bemerkung Oertel's, dass häufige Resultate über 115—120 oder unter 40 den Verdacht auf zu hohen oder zu niedern Gehalt der Pipette erwecken müsste.

Berechtigt nun aber ein mikrometrisch oder durch eine Quecksilberwägung gefundenes Resultat zu der Hoffnung, mit dieser Capillare gute Hämoglobinwerthe zu erhalten? Honigmann sagt, dass man sich von der Correctheit der Aichung gar nicht selbst überzeugen kann. Das Verständniss dieser sonderbaren Bemerkung glaube ich durch die Beobachtung Tomberg's zu gewinnen, dass durch bewusste Ungleichheit der zu verschiedenen Apparaten gehörigen Pipetten der Fabrikant andere Fehler der Construction auszugleichen sucht, nämlich Abweichungen in der Farbe, d. h. Dicke des Glaskeils, worauf wir noch zurückkommen werden, oder, wie Schröder und Leepin erwähnen, differente Form und Grösse der Trommel. Ob durch die neuerdings übliche Aufpressung von Cubikmillimeterzahlen dies Verfahren zu einem offenkundigen gestempelt werden soll, kann ich nicht entscheiden, doch scheint mir darin kein wissenschaftlicher Vortheil zu liegen: Schröder erhielt bei einer Pipette von 6,2 am gleichen Material (Schwangere) Hämoglobinwerthe in einer ganz anderen Höhenlage als bei einer „der Grösse der vorhandenen Tröge entsprechenden" von 7,5. Es dürfte demnach die Aussicht auf Vergleichbarkeit der Ergebnisse verschiedener Pipettenbesitzer nicht grösser werden. — Wenn aber jetzt die ungleiche Aichung der Capillaren es dem Fabrikanten ermöglichen soll, durch ein entsprechendes Verhältniss zwischen Capillarinhalt und Trommelform und -Grösse und Keildicke wirklich constante Werthe zu schaffen, so wird man ohne Weiteres misstrauisch gegen die früheren Apparate und die mit ihnen gewonnenen Resultate. Was ist an ihnen richtig,

Pipette, Trog oder Keil? — Es ist nicht besonders wahrscheinlich, dass jetzt, wo wir gleichzeitig drei variable Werthe haben, die Resultante aus diesen drei Componenten der Wahrheit näher kommen wird als früher, wo wenigstens der Capillarinhalt eine constante Grösse war.

Bevor wir dieses unliebsame Kapitel verlassen, verlohnt es sich, noch einen Blick auf die Ergebnisse der beiden Forscher zu werfen, die zuerst das Hämatometer auf gynäkologischem Gebiet angewandt haben, Fehling und P. J. Meyer. Beide studirten die Blutveränderungen während der Fortpflanzungsfunctionen des Weibes. Fehling erhielt für Schwangere in einem Drittel der Fälle Hämoglobinwerthe über 100 Proc., Meyer als Maximum 95. Meyer, Reinl und Schröder führen diese Verschiedenheiten auf Ungleichheit der Pipetten zurück, Winkelmann vorsichtiger auf die der Apparate. Meyer hält die Pipette Fehling's für zu gross, eine Vermuthung, die schon Fehling selbst geäussert hat. Reinl hingegen glaubt, dass Meyer's Capillare zu klein war wegen der auffallenden Incongruenz seiner Hämoglobinziffern mit seinen Blutkörperchenzahlen. Dass wirklich ungeaichte Pipetten viel zu niedere Resultate geliefert haben, dafür spricht die Angabe Laker's, der mit Vorliebe sich eines Röhrchens bediente, das für Gesunde den Werth 85 ergab. — Aber auch Schröder's geaichte Pipette drückte an Fehling's Apparat die Werthe zu der Tiefe der Meyer'schen Ergebnisse herab. — Genug, eine solche Trübung der Ergebnisse wissenschaftlichen Fleisses ist tief zu bedauern, und es ist zu wünschen, dass die grösste Sorgfalt bei der Herstellung solcher Unsicherheit und Verwirrung steuern möge.

Die Füllung der automatischen Capillaren habe ich vorgenommen mittelst einer etwa 4 Mm. weiten, sich allmählich zu capillärer Feinheit verjüngenden Pipette, deren Spitze dünner war als die Lichtung der Capillare. Auf diese Weise liess sich fast immer eine Benetzung der Aussenfläche mit Blut vermeiden. Kam diese doch vor, so habe ich, wie ich es später bei Oertel fand, zum Abwischen die zuvor jedes Mal mit einem Tuch getrocknete Fingerbeere benutzt, da Fliesspapier und Watte, wie es von v. Fleischl empfiehlt und Leepin auf der Drahtöse eines Messröhrchens zur festen Handhabung montirte, zu leicht verhängnissvoll wird für den Inhalt der Capillare. War dieser zu reichlich, sodass ein positiver Meniscus entstand, wurde er, wie bei Oertel, ebenfalls mit dem getrockneten Finger bei horizontaler Haltung des Röhrchens abgewischt, und zwar solange,

wie der Finger noch Blut annahm, unter Vermeidung von Berührung mit blutbefeuchteten Stellen des Fingers. Die Anwendung von Fliesspapier zu diesem Zweck ist verwerflich, weil es seine aspirirende Kraft in höherem Grade auf das Serum, als auf die Blutkörperchen geltend macht, und dadurch relativ zu wenig Blutkörperchen aus dem Röhrchen entfernt werden, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die Saugwirkung gradnell gleichmässig abzustufen. — Die Capillare wurde, um das gleich hier zu erledigen, jedesmal nach ihrer Reinigung mit Wasser in 96 proc. Alkohol gelegt, dann mit Fliesspapier aussen und innen getrocknet, schliesslich der letzte Rest des Spiritus über der Flamme verdunstet. · Die Füllungspipette wurde vor der Beschickung der Capillare mit Blut durchgespült, dann zur Füllung der Capillare verwandt, zuletzt mit Wasser und Alkohol gereinigt.

Die Untersuchung an defibrinirtem Blut setzte mich im Stand, bei jeder Blutprobe fünfmal die Capillare zu füllen. Auf diese Weise durfte ich hoffen, den mit diesem Vorgang verbundenen Fehler möglichst herabzumindern.

Ueber die aus der Füllung der Capillare entspringenden Ungenauigkeiten habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur zwei Notizen gefunden. Wick sagt, dass man durch diese Fehlerquelle und die ungleiche Mischung des Blutes auf Fehler von 1—2 Proc. gefasst sein müsse, bei minder sorgfältigem Arbeiten auf 5 Proc. Energischer drückt sich Honigmann aus, der sein vernichtendes Urtheil über das Hämatometer gründet „auf die Unmöglichkeit, die Capillare gleichmässig zu füllen." Es ist befremdend, dass dieser Fehlerquelle so wenig Beachtung zu Theil geworden ist; sie ist um so verhängnissvoller, als sie noch in den Abschnitt der ganzen Procedur fällt, wo wegen der zu befürchtenden Gerinnung gewöhnlich grosse Eile angezeigt ist. — Die scharfe Kritik Honigmann's wird uns verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass Leichtenstern für die Grösse des Fehlers beim Abmessen — allerdings hatte er es mit Blut und Verdünnungsflüssigkeit zu thun — den zehnfachen Werth des Ablesungsfehlers am Spektrophotometer fand.

Zur Bestimmung der Fehlergrösse bei fünfmaliger Pipettenfüllung, wie ich sie angewandt habe, boten sich zwei Wege, eine Gewichtsmethode und eine Raummethode.

Die erste hätte in fünfmaliger Wägung der fünfmal mit demselben Blut gefüllten Capillare bestanden. Die durchschnittliche Abweichung der einzelnen Ziffern von dem Mittel aus allen fünf Resultaten würde den mittleren Füllungsfehler angeben. Die Raummethode

gestattete die Verwerthung der vorhandenen Untersuchungsergebnisse. An Stelle der einzelnen Wägungen treten hier die am Hämatometer aus je 10 Ablesungen ermittelten Resultate von den fünf Füllungen, an Stelle des Wägungsmittels das Gesammtmittel aus den 5 erhaltenen Füllungsergebnissen. Die durchschnittliche Abweichung der letzten vom Gesammtmittel würde die Grösse des gesuchten Fehlers angeben. Nun sind aber die Füllungsergebnisse mit einem doppelten Fehler belastet: dem, den die Füllung der Capillare und dem, den die Ablesung mit sich bringt. Die Differenz aus dem gemeinsamen Fehler (Füllungs- und Ablesungsfehler) und dem Ablesungsfehler entspricht dem Werthe des Füllungsfehlers.

Tabelle 3 enthält eine Zusammenstellung der Versuche, die zur Ermittelung des gemeinsamen Fehlers zu Gebote standen. Es wurden nur solche Versuche berücksichtigt, wo jedes Mal 5 Füllungen und an jeder genau 10 Ablesungen vorgenommen wurden. Diese 77 Experimente sind chronologisch geordnet, so dass jedes Mal das Datum, die 5 am Hämatometer gewonnenen Werthe der Füllungsmittel, das Gesammtmittel, die fünf Differenzen zwischen Gesammtmittel und Füllungsmitteln, endlich der Abstand des höchsten und niedersten Füllungsmittels angeführt sind.

TABELLE III.

Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.
1	26. Jan. 1892	83,7		+ 1,2		5	15. März 1892	99,2		+ 0,3	
		81,1		− 1,4				100,3		+ 1,4	
		82,1	82,5	− 0,4	2,6			95,7	98,9	− 3,2	4,6
		82,1		− 0,4				99,6		+ 0,7	
		83,7		+ 1,2				99,6		+ 0,7	
2	3. Febr. 1892	51,1		− 0,8		6	9. Mai 1892	58,9		+ 0,1	
		51,3		− 0,6				58,9		+ 0,1	
		54,5	51,9	+ 2,6	3,8			58,6	58,8	− 0,2	0,7
		50,7		− 1,2				59,1		+ 0,3	
		52,1		+ 0,2				58,4		− 0,4	
3	4. Febr. 1892	76,1		− 1,9		7	17. Mai 1892	65,7		+ 0,3	
		78,1		+ 0,1				65,0		− 0,4	
		77,7	78,0	− 0,3	3,6			64,7	65,4	− 0,7	2,5
		78,5		+ 0,5				64,5		− 0,9	
		79,7		+ 1,7				67,0		+ 1,6	
4	18. Febr. 1892	64,0		− 1,0		8	19. Mai 1892	75,2		+ 3,7	
		65,4		+ 0,4				69,8		− 1,7	
		64,8	65,0	− 0,2	1,7			70,7	71,5	− 0,8	5,4
		65,2		+ 0,2				71,5		0	
		65,7		+ 0,7				70,4		− 1,1	

Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.
9	8. Juni 1892	77,3		— 0,3		19	6. Juli 1892	86,9		— 0,5	
		77,1		— 0,5				89,4		+ 2,0	
		77,5	77,6	— 0,1	1,3			87,0	87,4	— 0,4	2,8
		77,6		0				86,6		— 0,8	
		78,4		+ 0,8				87,1		— 0,3	
10	9. Juni 1892	73,3		— 0,8		20	8. Juli 1891	76,9		— 1,2	
		73,6		— 0,5				77,3		— 0,8	
		75,1	74,1	+ 1,0	3,0			77,8	78,1	— 0,3	3,2
		75,7		+ 1,6				78,6		+ 0,5	
		72,7		— 1,4				80,1		+ 2,0	
11	12. Juni 1892	72,0		+ 1,3		21	11. Juli 1892	95,1		— 0,1	
		72,1		+ 1,4				97,0		+ 1,8	
		70,7	70,7	0	2,9			95,7	95,2	+ 0,5	5,2
		69,2		— 1,5				91,8		— 3,4	
		69,4		— 1,3				95,7		+ 0,5	
12	13. Juni 1892	66,0		— 1,8		22	13. Juli 1892	86,3		+ 1,3	
		70,6		+ 2,8				85,4		+ 0,4	
		65,4	67,8	— 2,4	5,2			85,1	85,0	+ 0,1	2,3
		69,0		+ 1,2				84,1		— 0,9	
		67,9		+ 0,1				84,0		— 1,0	
13	15. Juni 1892	71,2		+ 0,6		23	14. Juli 1892	87,5		+ 0,3	
		69,7		— 0,9				84,7		— 2,5	
		71,0	70,6	+ 0,4	1,5			88,1	87,2	+ 0,9	3,6
		71,0		+ 0,4				87,6		+ 0,4	
		70,1		— 0,5				88,3		+ 1,1	
14	25. Juni 1892	53,5		+ 0,3		24	15. Juli 1892	92,9		+ 1,1	
		51,3		— 1,9				89,5		— 2,3	
		54,8	53,2	+ 1,6	3,5			90,1	91,8	— 1,7	4,1
		52,2		— 1,0				93,0		+ 1,2	
		54,2		+ 1,0				93,6		+ 1,8	
15	27. Juni 1892	76,0		+ 0,1		25	20. Juli 1892	102,9		+ 2,7	
		76,3		+ 0,4				96,6		— 3,6	
		74,9	75,9	— 1,0	2,1			99,2	100,2	— 1,0	6,3
		75,5		— 0,4				99,9		— 0,3	
		77,0		+ 1,1				102,3		+ 2,1	
16	28. Juni 1892	79,8		+ 0,4		26	21. Juli 1892	96,5		+ 0,3	
		78,8		— 0,6				96,2		0	
		80,2	79,4	+ 0,8	1,5			96,8	96,2	+ 0,6	2,0
		79,3		— 0,1				94,8		1,4	
		78,7		— 0,7				96,7		+ 0,5	
17	30. Juni 1892	75,1		+ 1,9		27	21. Juli 1892	102,5		— 0,2	
		72,7		— 0,5				102,3		— 0,4	
		73,9	73,2	+ 0,7	3,5			101,6	102,7	— 1,1	4,4
		71,6		— 1,6				105,7		+ 3,0	
		72,6		— 0,6				101,3		— 1,4	
18	1. Juli 1892	76,7		+ 0,5		28	22. Juli 1892	111,2		+ 2,4	
		73,9		— 2,3				107,2		— 1,6	
		76,9	76,2	+ 0,7	3,0			107,7	108,8	— 1,1	4,0
		76,9		+ 0,7				108,7		— 0,1	
		76,6		+ 0,4				109,0		+ 0,2	

Nummer	Datum	Fällungs-ergebniss	Gesammt-mittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Fällungs-ergebniss	Gesammt-mittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.
29	26. Juli 1892	90,5		+ 3,0		39	21. Aug. 1892	92,8		− 1,0	
		87,7		+ 0,2				93,5		− 0,3	
		86,6	87,5	− 0,9	5,0			95,3	93,8	+ 1,5	2,9
		87,1		− 0,4				92,4		− 1,4	
		85,5		− 2,0				95,0		+ 1,2	
30	1. Aug. 1892	96,8		+ 1,0		40	21. Aug. 1892	97,7		+ 2,2	
		97,3		+ 1,5				94,4		− 1,1	
		92,9	95,8	− 2,9	6,3			95,9	95,5	+ 0,4	4,8
		92,9		− 2,9				96,4		+ 0,9	
		99,2		+ 3,4				92,9		− 2,6	
31	2. Aug. 1892	98,8		− 3,5		41	24. Aug. 1892	60,3		− 2,4	
		101,1		− 1,2				64,0		+ 1,3	
		103,0	102,3	+ 0,7	5,6			63,8	62,7	+ 1,1	3,7
		104,3		+ 2,0				63,3		+ 0,6	
		104,4		+ 2,1				62,4		− 0,3	
32	5. Aug. 1892	101,2		− 1,4		42	23. Sept. 1892	92,6		+ 3,7	
		101,8		− 0,8				86,6		− 2,3	
		102,3	102,6	− 0,3	4,5			85,1	88,9	− 3,8	7,5
		102,2		− 0,4				90,6		+ 1,7	
		105,7		+ 3,1				89,7		+ 0,8	
33	9. Aug. 1892	95,5		+ 0,9		43	24. Sept. 1892	60,2		− 2,1	
		94,8		+ 0,2				63,9		+ 1,6	
		94,0	94,6	− 0,6	1,5			62,0	62,3	− 0,3	4,6
		94,0		− 0,6				64,8		+ 2,5	
		94,8		+ 0,2				60,7		− 1,6	
34	10. Aug. 1892	100,8		+ 7,1		44	Juli 1893	84,3		+ 1,9	
		88,3		− 5,4				82,8		+ 0,4	
		91,5	93,7	− 2,2	12,5			82,2	82,4	− 0,2	3,6
		96,3		+ 2,6				81,8		− 0,6	
		91,7		− 2,0				80,7		− 1,7	
35	10. Aug. 1892	91,3		+ 0,8		45	5. Aug. 1894	80,3		+ 4,3	
		92,2		+ 1,7				76,8		+ 0,8	
		91,7	90,5	+ 1,2	4,6			72,9	76,0	− 3,1	7,4
		87,6		− 2,9				75,0		− 1,0	
		89,7		− 0,8				75,0		− 1,0	
36	11. Aug. 1892	106,6		+ 1,3		46	6. Aug. 1894	86,0		+ 0,3	
		104,1		− 1,2				85,4		− 0,3	
		101,9	105,3	− 3,4	5,8			87,8	85,7	+ 2,1	4,1
		106,2		+ 0,9				85,4		− 0,3	
		107,7		+ 2,4				83,7		− 2,0	
37	12. Aug. 1892	95,8		+ 8,0		47	7. Aug. 1894	72,4		− 1,1	
		86,6		− 1,2				72,4		− 1,1	
		86,8	87,8	− 1,0	14,3			72,9	73,5	− 0,6	2,3
		88,5		+ 0,7				74,7		+ 1,2	
		81,5		− 6,3				74,1		+ 0,6	
38	12. Aug. 1892	99,3		− 3,0		48	12. Sept. 1894	83,6		− 4,6	
		105,6		+ 3,3				88,0		− 0,2	
		99,0	102,3	− 3,3	6,6			88,2	88,2	0	7,6
		102,2		− 0,1				91,2		+ 3,0	
		105,5		+ 3,2				90,2		+ 2,0	

Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.
49	13. Sept. 1894	92,1		− 0,6		59	12. Oct. 1894	72,8		− 2,6	
		92,7		0				75,8		+ 0,4	
		92,9	92,7	+ 0,2	1,9			75,3	75,4	− 0,1	3,9
		92,0		− 0,7				76,7		+ 1,3	
		93,9		+ 1,2				76,2		+ 0,8	
50	15. Sept. 1894	72,3		+ 0,1		60	23. Oct. 1894	96,8		− 1,4	
		73,4		+ 1,2				98,2		0	
		69,6	72,2	− 2,6	5,5			98,7	98,2	+ 0,5	2,2
		70,8		− 1,4				99,0		+ 0,8	
		75,1		+ 2,9				98,2		0	
51	16. Sept. 1894	97,1		+ 5,5		61	26. Oct. 1894	89,4		+ 0,2	
		91,4		− 0,2				89,9		+ 0,7	
		91,3	91,6	− 0,3	9,2			87,8	89,2	− 1,4	3,3
		90,3		− 1,3				91,1		+ 1,9	
		87,9		− 3,7				87,9		− 1,3	
52	20. Sept. 1894	77,4		+ 1,8		62	27. Oct. 1894	87,9		− 3,8	
		75,7		+ 0,1				91,3		− 0,4	
		75,4	75,6	− 0,2	4,0			92,2	91,7	+ 0,5	5,9
		73,4		− 2,2				93,8		+ 2,1	
		76,1		+ 0,5				93,5		+ 1,8	
53	24. Sept. 1894	99,9		− 2,0		63	7. Dec. 1894	92,0		+ 0,4	
		101,6		− 0,3				91,5		− 0,1	
		102,4	101,9	+ 0,5	3,7			91,1	91,6	− 0,5	0,9
		101,9		0				91,6		0	
		103,6		+ 1,7				91,7		+ 0,1	
54	25. Sept. 1894	97,4		+ 1,7		64	8. Dec. 1894	94,2		− 0,2	
		96,4		+ 0,7				92,6		− 1,8	
		92,7	95,7	− 3,0	4,7			94,3	94,4	− 0,1	2,9
		94,6		− 1,1				95,5		+ 1,1	
		97,2		+ 1,5				95,4		+ 1,0	
55	27. Sept. 1894	109,3		+ 0,2		65	9. Dec. 1894	100,2		+ 1,0	
		109,8		+ 0,7				101,9		+ 2,7	
		109,4	109,1	+ 0,3	2,3			97,6	99,2	− 1,6	4,3
		109,6		+ 0,5				97,7		− 1,5	
		107,5		− 1,6				98,8		− 0,4	
56	11. Oct. 1894	85,6		− 0,1		66	10. Dec. 1894	96,9		0	
		86,3		+ 0,6				100,2		+ 3,3	
		86,6	85,7	+ 0,9	2,1			96,6	96,9	− 0,3	5,9
		85,3		− 0,4				94,3		− 2,6	
		84,5		− 1,2				96,6		− 0,3	
57	11. Oct. 1894	80,3		+ 1,7		67	12. Dec. 1894	81,5		+ 1,5	
		77,0		− 1,6				78,8		− 1,2	
		78,4	78,6	− 0,2	3,3			77,7	80,0	− 2,3	3,8
		77,3		− 1,3				80,6		+ 0,6	
		80,2		+ 1,6				81,3		+ 1,3	
58	12. Oct. 1894	89,9		− 1,9		68	13. Dec. 1894	91,5		− 1,4	
		90,4		− 1,4				92,7		− 0,2	
		93,8	91,8	+ 2,0	3,9			93,0	92,9	+ 0,1	2,4
		92,2		+ 0,4				93,9		+ 1,0	
		92,8		+ 1,0				93,3		+ 0,4	

Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Füllungsergebniss	Gesammtmittel	Differenz	Differenz zw. Max. u. Min.
69	14. Dec. 1894	87,1		+ 0,2		74	26. Dec. 1894	108,6		+ 1,1	
		87,3		+ 0,4				107,2		— 0,3	
		86,3	86,9	— 0,6	1,0			107,9	107,5	+ 0,4	2,5
		86,5		— 0,4				106,1		— 1,4	
		87,1		+ 0,2				107,6		+ 0,1	
70	16. Dec. 1894	93,4		+ 0,9							
		91,3		— 1,2							
		90,5	92,5	— 2,0	4,6	75	29. Dec. 1894	101,6		+ 2,0	
		92,3		— 0,2				99,1		— 0,5	
		95,1		+ 2,6				100,3	99,6	+ 0,7	3,6
71	22. Dec. 1894	91,5		— 0,7				98,0		— 1,6	
		93,0		+ 0,8				99,2		— 0,4	
		90,9	92,2	— 1,3	2,4						
		92,1		— 0,1							
		93,3		+ 1,1		76	8. Jan. 1895	87,2		+ 1,3	
72	23. Dec. 1894	100,3		— 0,5				83,9		— 2,0	
		102,1		+ 1,3				85,6	85,9	— 0,3	3,3
		100,9	100,8	+ 0,1	2,0			86,4		+ 0,5	
		100,1		— 0,7				86,5		+ 0,6	
		100,4		— 0,4							
73	23. Dec. 1894	96,2		0		77	9. Jan. 1895	95,0		— 1,5	
		96,1		— 0,1				94,3		— 2,2	
		96,6	96,2	+ 0,4	1,1			96,8	96,5	+ 0,3	4,1
		95,6		— 0,6				98,4		+ 1,9	
		96,7		+ 0,5				98,0		+ 1,5	

Es ergiebt sich daraus als mittlerer Werth des durch Capillarfüllung und Ablesung zugleich bedingten Fehlers die Grösse von

$$\pm\ 1{,}1937\ \text{Proc.}$$

Das Minimum des gemeinsamen Fehlers ist 0, sein Maximum 8 Proc.

Der durchschnittliche Abstand des höchsten und niedrigsten Füllungsmittels ist

3,96 Proc.,

sein Minimum 0,9, sein Maximum 14,3 Proc.

Von dem Werth des gemeinsamen Fehlers ist nun der des Ablesungsfehlers $\pm$ 0,6252 abzuziehen (s. unten S. 196—199), und somit ist der Füllungsfehler =

$$\begin{array}{r} \pm\ 1{,}1937 \\ -\ \pm\ 0{,}6252 \\ \hline = \pm\ 0{,}5685\ \text{Proc.} \end{array}$$

Eine allgemeine Erfahrung lehrt, dass mit zunehmendem Material die Schwankungen geringer werden, d. h. ihr Mittelwerth, so dürfte

der durch nur 50 Versuche (s. unten) bestimmte Ablesungsfehler im Vergleich mit dem aus 77 eruirten gemeinsamen Fehlern wohl etwas zu hoch angenommen sein, und also der Füllungsfehler wohl etwas zu niedrig.

In entgegengesetztem Sinne aber wirkt ein anderes Moment, dem wir bisher keine Rechnung getragen. In unserem Werthe des Füllungsfehlers inhärirt noch der eines Mischungsfehlers, der durch Ungleichheiten bei der jedesmaligen Verdünnung entsteht. Jedenfalls ist diese Grösse, die sich bei unserer Versuchsanordnung der genauen Taxirung entzieht, als Theil eines so kleinen Werthes absolut sehr gering, bedingt aber, dass der Füllungsfehler noch kleiner ist, als wir ihn gefunden. Immerhin ist der bestimmte Werth sehr klein und zwar zweifellos infolge der wiederholten Beschickung der Capillare. Bei der Untersuchung des nicht defibrinirten Blutes ist diese aber nicht möglich, wenn man nach Laker nur eine Capillare anwendet. Gerade mit Rücksicht auf die Abnahme des Füllungsfehlers dürften wir wohl bei jedesmaliger Füllung mehrerer Capillaren, deren Grössenverhältniss nach einer der oben angegebenen Methoden festgestellt ist, genauere Ergebnisse erhalten als beim Gebrauch nur eines Messröhrchens. Am besten würde dann jeder Apparat, um der Gerinnung des Capillarinhaltes vorzubeugen, mit einer der Capillarzahl entsprechenden Anzahl gleicher Trommeln ausgestattet, wodurch die Kosten kaum wesentlich erhöht werden dürften.

Bevor wir dies Gebiet verlassen, ist es unsere Pflicht, uns Rechenschaft zu geben über die Ursache der besonders grossen Schwankungen, wie wir sie in Tabelle 3 finden. Aus den objectiven Versuchsbedingungen lässt sich eine Erklärung nicht herleiten, hingegen sind wir im Stande für die Fälle, wo die Distanz der Maxima und Minima 5,9 überschreitet, häufig subjective Störungen nachzuweisen. Und zwar kommen in Betracht: Unvollkommene Nachtruhe (Uebernachten auf dem Sopha mit Beobachtung eines Versuchsthieres), körperliche Ermüdung durch grosse Fusswege (2—3 Stunden) am Abend zuvor oder am Morgen des Untersuchungstages oder beiderlei Art; wir kennen den nachtheiligen Einfluss solcher Anstrengung auf geistige Arbeit (Bettmann) und werden dasselbe erwarten dürfen, wo Schwierigkeiten bei der Blutgewinnung und hastiger Transport an den Untersuchungsort psychische Aufregung verursacht haben, endlich in einem Falle, wo eine Pause von 13 Monaten seit der letzten Untersuchung verflossen war.

Wir finden diese Antecedentien unter den 18 in Betracht kommenden Versuchen 11mal (Tabelle 4), während sie in den übrigen 59 Versuchen nicht 10mal gegeben waren.

TABELLE 4.

Art der Versuchsstörung	Zahl der Versuche
Pause von 13 Monaten	1
Ungenügende Nachtruhe	1
Hastiger Transport vorher	3
Marsch	6
Keine besondere Ursache	7

Es erhellt daraus zur Genüge der Einfluss der jeweiligen Disposition auf die Arbeit am Hämatometer.

Kehren wir nun zu dieser zurück!

Als Verdünnungsflüssigkeit des Blutes ist zwar Brunnenwasser gestattet, doch verdient das destillirte Wasser den Vorzug. In einem Falle erhielt ich bei demselben Blut mit aq. dest. eine völlig klare Lösung, wo gewöhnliches Wasser mehrere Male zuvor ein trübes Gemisch geliefert hatte.

Unklare Lösungen bekommt man stets bei dem Blut der niedern Wirbelthiere (v. Fleischl, Morgenstern, Korniloff) infolge der kernhaltigen Blutkörperchen. Bei dem Blut mit biconcaven Zellen werden bedeutende Trübungen zuweilen bedingt durch hohen Gehalt an Leukocyten. v. Fleischl untersuchte das Blut eines leukämischen Knaben, das eine schmutziglehmige Farbe hatte und mit dem Glaskeil überhaupt nicht zu vergleichen war. Manche Opacitäten der Lösung verschwinden bei längerem Stehen (Laker), wie auch ich bemerkt habe. Nur einmal, bei dem Blut einer Myxödempatientin, behielt ich bei 3 von 5 Füllungen eine bleibende Trübung (trotz Aq. dest.). Wie sehr solche Nebel das Resultat beeinflussen, darüber gab mir folgender Versuch Aufschluss: zweimal je 15 Ablesungen an demselben Troginhalt vor und nach Zusatz eines minimalen Tröpfchens sehr stark verdünnter Milch zu der Blutlösung ergeben ein Verhältniss von

68,4 : 84,3.

Es war also wirklich, wie vermuthet, die Unklarheit der 3 Lösungen von 5 die Ursache ihrer höheren Werthe. — Zur Erklärung der Opacität gerade von 3 unter 5 Proben desselben Blutes möchte ich annehmen, dass die einzelnen Portionen in ungleicher Weise

Fibrinflocken beigemengt erhielten. Sonst habe ich von der Anwendung des defibrinirten Blutes nie einen Nachtheil bemerkt, und kann v. Lesser nicht beistimmen, der das vom Faserstoff befreite Blut für unbrauchbar hält zu farbenprüfenden Bestimmungen wegen der Langsamkeit, mit der die Fibringerinnsel sich von den eingeschlossenen uncontrolirbaren Mengen von Farbstoff befreien.

Zur Klärung der Blutlösungen hat man sich, wo grössere Mengen zu Gebote standen, des Filtrirens bedient (v. Lesser). Tomberg hat gezeigt, dass Hämoglobinverdünnungen durch das Filter nicht nur klarer, sondern auch hämoglobinärmer werden. Er eruirte für 2 Lösungen vor und nach dem Filtriren am Hämatometer 72 und 100 Proc., resp. 55,4 und 87 Proc. — Abgesehen davon verbietet beim Hämatometer der Flüssigkeitsverlust auf dem Filter diese Klärungsmethode.

Man hat denselben Zweck erreicht durch Zusatz von kaustischen (Vierordt) und kohlensauren Alkalien (Hüfner). Er ist constant bei den Verfahren der Hämoglobinbestimmung von Joillet und Laffond, Lambling, Quincke (der Letzte fügt übrigens noch gallensaures Natrium hinzu). Auch Leichtenstern hat am Vierordt'schen Spektrophotometer jedesmal NaOH zugesetzt. Sicher ist, dass Laugenbeimischung die am Apparat gefundenen Hämoglobinwerthe herabdrückt, am Spektrophotometer das Absorptionsvermögen (Korniloff), und zwar nehmen nach Leichtenstern die den relativen Hämoglobinmengen entsprechenden Extinctionscoëfficienten um 2 Proc. beim normalen, beim leukämischen Blut bis um 47,3 Proc. ab. Diese Verminderung geht ferner parallel der Concentration der KOH-lösung (Benczur), so das man mindestens wie dieser Autor und Leichtenstern immer den gleichen Zusatz machen soll. Dass die Einwirkung derselben 0,2proc. Sodalösung auf verschieden concentrirte Hämoglobinlösungen wirklich eine gleichmässige ist, ergiebt sich aus der Uebereinstimmung der Scalencorrecturtabelle Tomberg's mit wässrigen und sodahaltigen Lösungen (s. Original S. 34 u. 51). Ob aber das Zufügen von Alkalien für den Hämoglobingehalt ganz unschädlich ist (Benczur) und die Klärung nur auf die Zerstörung der Leukocyten zurückzuführen, deren Menge Leichtenstern durch Vergleich der wässrigen und alkalisch gemachten Blutlösung am Spektrophotometer hoffte bestimmen zu können, ist unentschieden. Tomberg lässt die gleichmässig niederen Werthe, die er bei soda- (0,2proc.)-haltigen Verdünnungen des gleichen Blutes fand, nur „viel-

leicht" auf ihrer grösseren Klarheit beruhen; Leepin aber, der nach Zusatz von einem Minimum Ammoniak Differenzen von 16—40 Proc. am Hämotometer bekam, spricht direct von Zerstörung des Farbstoffes und Biegański warnt, jemals Natronlauge zu benutzen, weil sie zwar die Flüssigkeit etwas klärt, aber den Grad der Färbung herabsetzt. Laker sah bei Alkalispuren, die er zur Zerstörung von Fibrinflocken zusetzte, Fehler bis zu 20 Proc. entstehen und räth, lieber auf derart behandelte Proben zu verzichten. Unentbehrlich ist zur Erreichung einer klaren Lösung das Alkali beim Blut mit kernhaltigen Körperchen (v. Fleischl, Morgenstern, Korniloff).

Ist die Verdünnung im Troge erfolgt, so ist auf möglichst gleichmässige Mischung zu achten; es scheint die Wiederholung dieses v. Fleischl'schen Rathes nicht ganz überflüssig, wenn man bedenkt, dass nach Laker durch ungleichmässige Mischung zumal in den Ecken des Troges Irrthümer bis zu 5 Proc. entstehen können. Dass auch der Mischungsfehler bei wiederholter Capillarfüllung und Verdünnung kleiner wird, lässt sich aus dem oben bei Besprechung des Füllungsfehlerwerthes Gesagten schliessen.

Hinsichtlich des Füllungsgrades des Troges sind meine Untersuchungen constant mit einem Fehler behaftet; unbekannt mit der Vorschrift v. Fleischl's, den Blutbehälter nach Einbringen des Blutes zunächst nur bis zur Hälfte oder Dreiviertel mit Wasser zu füllen, dann zu mischen und zuletzt bis zum Rande vorsichtig Wasser hinzuzufügen unter Vermeidung einer Vermengung mit dem unteren bluthaltigen Inhalte des Gefässes, habe ich in der Hoffnung auf eine gleichmässigere Mischung zu dem Blut im Troge von vorn herein eine grosse Menge Wasser hinzugesetzt, so dass nur noch der oberste kleine Theil des Gefässes mit Aqua dest. nachzufüllen war. Auf diese Weise bestanden bei mir auch die obersten Schichten des Inhaltes der Bluthälfte aus Hämoglobinlösung, und weil ich eine Diffusion zwischen den beiden Abtheilungen der Trommel fürchtete, wagte ich nicht diese bis zu dem vorgeschriebenen Grade, d. h. bis zum Rande zu füllen. Es blieb vielmehr ein concaver Meniscus, und zwar so, dass nur wenige Tropfen Wassers genügt hätten bis zur planen Füllung, bei der die Scheidewand des Troges sich lineär präsentirt, die beiden Halbkreise maximalgross, während die Entfernung von etwas Flüssigkeit bei dem gewählten Füllungsgrade die scheinbare Breite des Septums nicht änderte: diese scheinbare Breite betrug etwa 1 1/2 Mm., die beiden rothen Segmente erschienen kleiner als bei planer Füllung.

Sicherlich glaubte von Fleischl durch seine Füllungsweise die Möglichkeit einer Diffusion von Blutlösung gegen die Wasserhälfte ausgeschlossen zu haben. Gestattet er doch, Flüssigkeit aus einer Bluthälfte mit convexem Meniscus abzusaugen oder eventuell sogar einen gemeinsamen convexen Meniscus beider Abschnitte mit einem Deckglas abzuwischen. Nun hat Laker, der genau die Regeln v. Fleischl's befolgt hat, an der Hämoglobinlösung einen Unterschied, und zwar eine Abnahme von weniger als 1 Proc. gesehen nach längerem Stehen; er fasst dies als die Folge einer Diffusion auf. Wahrscheinlicher ist mir, dass es sich hier überhaupt nicht um die Wirkung einer Diffusion handelt, sondern um einen anderen bisher unbekannten Einfluss, der, wie wir unten sehen werden, den Hämoglobinwerth von Blutlösungen herabmindert, die längere Zeit stehen (s. S. 207 ff.).

Eine Bedeutung der scheinbaren Ausdehnung der beiden farbigen Segmente bei planer und concaver Füllung war mir nicht entgangen, und zwar nicht nur im Sinne der grösseren Sicherheit der Ablesung bei planer Füllung (v. Fleischl), sondern auch quantitativ hinsichtlich der Höhe der Färbewerthe.

Einige speciell notirte Versuche mögen hier Platz finden. Nachdem die 5 in Tabelle 5 linksstehenden Ergebnisse durch je 15 Ablesungen mit Meniscusfüllung ermittelt waren, wurde die scheinbare Oberfläche jedesmal derselben Probe durch einige Tropfen Aq. dest. vergrössert, bis ein ebenes Niveau hergestellt war, dann durch 15 Einstellungen die 5 rechtsstehenden Ziffern eruirt.

Tabelle 5.

Meniskenfüllung	Ebene Füllung
60,7	61,0
90,3	95,6
98,0	99,1
98,8	103,6
102,8	107,7

Es dürfte, wie sich aus dem durchgehend niedreren Werthe der linken Zahlen ergiebt, in dem von mir gewählten Füllungsgrad mit concavem Meniscus eine Ursache liegen, durch die die gefundenen Werthe constant etwas zu niedrig sind.

Im entgegengesetzten Sinne wirkte ein anderer Fehler, dessen ich mich beständig schuldig gemacht habe, bei der Aufstellung

des Apparates. Er ist nach den Regeln v. Fleischl's so zu montiren, dass die Scheidewand zwischen den Halbkreisen in einer Ordinate steht, so dass das Bild der Segmente auf zwei neben einander liegende Netzhautbezirke fällt, nicht auf zwei, die durch eine horizontale Linie getrennt sind und übereinander liegen; im letzteren Falle sei die Einstellung unsicherer, weil die untere Netzhauthälfte, beständig durch das helle Licht des Firmamentes geblendet, habituell unempfindlicher ist, wie v. Fleischl angiebt.

Den Einfluss der Richtung des Apparates bemerkte ich gleich bei den ersten Vorversuchen; auch er ist ein quantitativer, wie dies die Betrachtung der folgenden Resultate ergiebt, die an demselben Trommelinhalt gewonnen wurden vor und nach Aenderung der Richtung des Apparates. Die über den Columnen stehenden Pfeile geben die Richtung des Septums, somit die des Hämatometers an (Tab. 6). Die Zahlenpaare 1—3 sind Mittel aus je 15 Ablesungen, die folgenden Ziffern einmalige sorgfältige Einstellungen, die mehr dazu dienen sollen, die Constanz der Erscheinung an allen Scalentheilen zu belegen.

Tabelle 6.

←	↑	←	↑
75,4	74,5	68,5	67,5
80,2	71,1	73,0	67,0
94,4	88,1	76,5	73,5
		80,0	75,0
31,0	30,0	84,0	77,0
43,0	41,0	97,0	87,0
53,0	52,0	104,0	103,0
53,0	46,0	*104,0	104,0*
65,0	60,0	112,5	100,0
68,0	62,5		

Die Summen dieser Reihen verhalten sich wie

100 : 93,98,

es folgt also aus diesen Versuchen eine Differenz von 6,02 Proc., und zwar sind die Werthe bei Aufstellung des Apparates in der Sagittalrichtung durchweg niederer als die bei frontaler Montirung (ausgenommen die beiden gleichen vorletzten Ziffern 104,0*).

Da die Ablesung nun eigentlich so stattfinden soll, dass der Apparat mit seiner Längsaxe (d. h. der des Keils) in einer Ordinate liegt, bei meinen Versuchen aber constant eine Richtung nach halblinks als Mittelstellung beobachtet wurde, so dürften dadurch die Ergebnisse etwas zu hoch sein. —

Bevor wir nun fortschreiten zur Betrachtung des Theils der Untersuchung, der uns die Maasszahlen für unsere Objecte liefert, zu der eigentlichen Ablesung, wollen wir unsere Aufmerksamkeit dem Theil des Instrumentes zuwenden, der uns als Vergleichungsniveau für die Blutlösungen dient, dem rothen Glaskeil. Wir haben dabei zweierlei zu betrachten, die Färbung an und für sich und ihre Abstufung. Beginnen wir mit der letzten.

Die Gleichmässigkeit der Zu- oder Abnahme der Färbung des Prismas ist gebunden an die Regelmässigkeit seiner Form. Die Frage, ob diese beiden für uns identischen Momente sich wirklich so verhalten, wie es die dem Keil beigegebenen Scalenziffern anzeigen, ist von Neubert, Lezius, Leepin, Tomberg, Winiarski, Schülern Dehio's, untersucht worden. Sie bedienten sich nach Neubert's Vorgang der folgenden Methode.

Aus defibrinirtem Blut wurde eine Hämoglobinlösung hergestellt und so lange verdünnt, bis sie, in die Bluthälfte der Trommel gefüllt, einen Hämoglobingehalt von ungefähr 100 hatte. Von dieser Stammlösung A wurden nun verschiedene Verdünnungen angefertigt im Verhältniss von

I.	90	Theile	A	zu	10	Theilen	Aq.	dest.
II.	80	=	A	=	20	=	=	=
III.	70	=	A	=	30	=	=	=
bis IX.	10	=	A	=	90	=	=	=

Hiermit wurde der Apparat beschickt; es mussten dann als Hämoglobinwerthe die Zahlen abgelesen werden, die jedesmal den Gehalt der untersuchten Verdünnung an Theilen A direct anzeigten, also für I. 90, für III. 70 und so fort. War A nicht genau = 100, so mussten die gefundenen Zahlen dieser Anforderung entsprechen, nachdem sie durch eine einfache Proportionsrechnung gemäss dem Verhältniss A:100 umgemodelt waren.

Das Resultat entsprach nicht den Erwartungen. Die folgende der Arbeit von Winiarski entnommene Zusammenstellung enthält mit ihren Vorzeichen die Abweichungen, wie sie die einzelnen Autoren für die linksstehenden Concentrationsgrade fanden an demselben Apparat. (Der Tabelle [Tab. Nr. 7] habe ich die Zahl der von jedem Forscher angestellten Versuche hinzugefügt.) Die Ziffern bedeuten, wie alle für das Hämatometer in dieser Arbeit angegebenen Fehler nicht Procente der Leistung, sondern Procente der Scala des Apparates, also gewissermaassen Theilstriche (5 Proc. = 1 Theilstrich).

Tabelle 7 (Winiarski).

Autor	Neubert	Lezius	Tomberg	Winiarski
Zahl der Vers.	6	3	11	15
A =	100	100	100	100
90	— 2	— 1	— 0,4	— 0,5
80	— 4	— 5,2	— 1,4	— 1,0
70	— 5	— 1	— 2,8	— 2,5
60	— 6	— 6,7	— 3,6	— 3,6
50	— 8	— 8,1	— 4,5	— 5,1
40	— 8	— 9,4	— 5,2	— 5,2
30	—	—	— 5,4	— 5,2
20	—	—	— 5,5	— 5,5

Wir sehen daraus, dass

1. Färbung und Keildicke nicht gleichmässig abnehmen, dass
2. alle Abweichungen in derselben Richtung liegen, und zwar wie das constante negative Vorzeichen angiebt, sind alle Ablesungen zu niedrig, dass
3. der Fehler der Scala um so grösser wird, je geringer die Intensität der Färbung (Tomberg).

Betrachten wir nun die folgende analoge Zusammenstellung, die sich aus den Arbeiten von Leepin und Tomberg (S. 39) für ein anderes gemeinsam untersuchtes Exemplar (Tomberg's „Apparat C") ergiebt (Tabelle 8 links).

Tabelle 8 (Tomberg und Leepin).

Autor	Leepin	Tomberg	Tomberg
Zahl der Vers.	11	2	1
Apparat	C	C	B
A =	100	100	100
90	— 0,9	— 0,6	— 1
80	— 2,2	— 1,7	0
70	— 3,6	— 4,4	— 0,5
60	— 5,1	— 3,9	0
50	— 5,2	— 5,6	— 1,5
40	— 5,2	— 4,8	— 4,5
30	— 4,1	— 3,3	— 6
20	— 3,7	— 2,9	— 4,6
10	— 2,5	—	—

Hierfür und für ein drittes von Tomberg geprüftes Hämatometer (Tomberg's „Apparat B" siehe Tab. 8 rechts), gelten die aus Winiarski's Zusammenstellung zu folgernden Schlüsse. Nur ist die

Progression der Fehler bei verschiedenen Apparaten ungleich (Tomberg).

Es ist daher nöthig, für jedes Hämatometer nach der genannten Methode eine Correctur vorzunehmen (Tomberg, Dehio). Aus den dadurch gefundenen Ziffern wird eine richtige Scala construirt und die an der Scala des Apparates abgesehenen Werthe direct oder durch einfache Interpolation verbessert.

Es folgen nun die Correcturversuche für den von mir benutzten Apparat, die genau nach Neubert angestellt worden sind. Durch Zeitmangel gezwungen, musste ich mich vorläufig auf zwei Experimente beschränken: ihr Ergebniss ist aber im Vergleich zu dem der Dorpater Forscher so interessant, dass darum wohl die Wiedergabe der Versuche gestattet ist. Tabelle 9 enthält zunächst links wie Tab. 7 u. 8 die Abweichungen bei verschiedenen Verdünnungen, rechts die factischen Werthe, die in den beiden Versuchen am Hämatometer gefunden wurden, wenn A = 100.

TABELLE 9.

Zahl der Versuche . . .	2	Versuch . .	1	2
A =	100	A =	100	100
90	+ 3,2	Statt 90	91,8	94,5
80	+ 0,9	" 80	81,0	80,8
70	+ 1,5	" 70	70,7	72,2
60	+ 1,4	" 60	62,0	60,7
50	+ 0,8	" 50	50,8	50,7
40	+ 0,3	" 40	40,2	40,4

Die hier verzeichneten Abweichungen sind im Gegensatz zu den drei Dorpater Instrumenten immer positiv, eine Zunahme nach den dünneren Keilstellen ist nicht zu erkennen. Ich möchte daher vor einer Verallgemeinerung der Tomberg'schen Resultate warnen. Es ist ja auch an und für sich gar nicht wunderbar, dass ein Keil sich ebenso gut zu stark (Dorpater Apparat) wie zu schwach (unser Apparat) verjüngt, und im letzten Falle entstehen positive Abweichungen.

Ganz gewiss aber wäre es, wie Tomberg bemerkt, besser, wenn die mühsame Arbeit der Scalencorrectur dem Untersucher erspart würde, und der Fabrikant entweder richtige Keile schleifen oder die Scala, die er unregelmässigen Prismen beigiebt, empirisch feststellen würde.

Was die Färbung der Gläser an und für sich betrifft, so wollen wir annehmen, dass der Keil sich zusammensetzt aus fär-

benden Molecülen, die untereinander gleich sind; es würde dann das theoretische Ideal, — das wohl auch v. Fleischl als ein praktisch erfüllbares vorschwebte, indem er gleiche Pipettenvolumina für alle Apparate angab, — erreicht sein, wenn nicht nur am einzelnen Prisma die Höhen, bis zu denen die rothen Theilchen aufeinander gelagert sind, gleichmässig zunehmen von der Spitze bis zur Basis, sondern wenn zugleich an verschiedenen Keilen die Summe aller Molecüle gleich sein würde; oder wenn diese Summe, falls wir den Molecülen verschiedener Keile eine verschiedene Farbeintensität vindiciren wollen, sich jedesmal mit diesem Färbewerth zu einer constanten Grösse ergänzen würde.

Der ersten Bedingung wäre genügt durch die Correctur der Scala; wie steht es mit der zweiten? Ihr Inhalt ist kurz ausgedrückt, gleiche Färbung der einzelnen Keile. Wenn Tomberg mit derselben Hämoglobinlösung drei Apparate A, B und C beschickte, erhielt er Differenzen, deren Grösse zwischen Hämatometer A und B von 1—9 Proc., zwischen A und C von 4—22 Proc. bei verschiedenen Concentrationsgraden schwankte. Als Ursache hiervon war eine ungleiche Höhe der Tröge auszuschliessen; wenn er die verschiedenen Trommeln nach einander auf denselben Apparat setzte, erhielt er keine nennenswerthen Abweichungen, hingegen fast die gleichen Schwankungen wie oben, wenn derselbe gefüllte Trog auf verschiedene Instrumente gestellt wurde. Es musste also die Färbung der einzelnen Glaskeile ungleich sein, und zwar bedeutend ungleich. — Es scheint das Hämatometer diesen Mangel mit dem Hämatometer von Malassez zu theilen; wenigstens vermuthet Laache, dass seine im Vergleich zu Malassez constant zu niederen Hämoglobinwerthe darum ständig differirten, weil sein Apparat ein dunkleres Prisma hatte.

Wie wir oben gesehen haben, sucht der Fabrikant des Hämatometers die geschilderten Uebelstände durch entsprechende Variation des Capillarinhaltes zu beseitigen. Aber trotzdem sind die Ergebnisse an zwei Instrumenten nicht immer, wie im Falle Tomberg's (bei Gebrauch der entsprechenden Röhrchen) gleichartig. Sadler sah zwei Apparate constant um 2 Proc. differiren, Wolff erhielt an zwei Exemplaren bei Untersuchung aus demselben Blutstropfen Unterschiede von 10 Proc.

Mit anderen Worten, dieselben Scalenziffern bedeuten an verschiedenen Hämatometern etwas Ungleiches, oder wir sind, wie der Referent Dehio's in Schmidt's Jahrbüchern Bd. CCXXXVIII sagt, trotz der Correctur noch unsicher über

die Lage eines Normalpunktes, z. B. 100. Dieser Mangel wäre nur dadurch zu heben, falls man nicht die fast unmögliche Herstellung genau gleicher Keile fordern will, dass nicht wie bisher vom Fabrikanten der Normalpunkt einfach schematisch in bestimmter Entfernung vom Anfang des Keils festgelegt wird. Es muss hierfür eine Controle entweder nach einem Normalglas eintreten, oder, wenn man sie den wissenschaftlichen Instituten ermöglichen will, nach einer festzustellenden Hämoglobinlösung in unbedingt gleichförmigen und gleichgrossen Trommeln. Bisher aber ist es, wie mir scheint, dem einzelnen Untersucher unmöglich, diesem Fehler beizukommen, und er ist darum besonders bedenklich.

Kehren wir nun vom Maassstab zur Messung zurück.

Die Methode der Ablesung wird nach v. Fleischl dadurch erleichtert, dass man die beiden Segmente des Troges durch eine dunkle Pappröhre betrachtet, die das Auge vor directem Licht schützt. Auch dieser Vortheil war mir Anfangs entgangen, und später konnte ich mir ihn nicht mehr zu eigen machen. Das Verfahren ist entschieden sehr zu empfehlen; abgesehen von dem genannten Vorzug, den ich unvollkommener erreichte durch das Vorhalten der Hand vors Auge, wird durch das Rohr noch ein anderer störender Einfluss bei der Ablesung ausgeschaltet, der Anblick der Scala und das Sichtbarwerden des Keilrahmens unter dem Rande der Tischplatte, polirte Metalltheile, die nicht nur durch Spiegelung blenden, sondern verwerfliche Anhaltspunkte bei der Einstellung geben, die zumal für den ermüdeten Beobachter verführerisch sind. Dieser Versuchung suchte ich mich auf etwas primitivere Weise zu entziehen, indem ich den Tisch des Apparates stets mit einem ihn genügend weit überragenden Papier bedeckte, so dass ich nie des Rahmens ansichtig wurde. Ein zweites Papier verbarg die vom ersten freigelassene Scala.

Mit Recht bezeichnet es Klein als einen Vorzug des v. Fleischlschen Instrumentes gegenüber dem von Gowers, dass bei v. Fleischl die zu prüfende Blutlösung constant bleibt und beliebig oft mit ganz verschieden intensiv gefärbten Stellen des als Maassstab dienenden Glaskeils verglichen werden kann, während bei Gowers der Färbegrad des zu untersuchenden Blutes durch fortschreitende Verdünnung zur Uebereinstimmung gebracht werden muss mit einer unveränderlichen

Normallösung aus dem dem Hämoglobin, wenn auch nicht ganz gleichen (Laache, Sahli, Klein, Lederer), so doch selbst spektroskopisch (Malassez) sehr ähnlichen Pikrocarmin, das für diesen Zweck von Rajewski zuerst empfohlen wurde. Während demnach bei Gowers, wenn einmal das erstrebte Ziel erreicht ist, das Untersuchungsobject für weitere Prüfungen verloren ist, sind wir bei v. Fleischl in der Lage unsere Ermittelungen mehrmals zu wiederholen und ihre Ergebnisse zu controliren. Es verhält sich in dieser Beziehung das Hämatometer v. Fleischl's zum Hämoglobinometer von Gowers wie das Spectrophotometer von Vierordt und Huefner zu dem spektroskopischen Apparat von Preyer: bei Preyer wird dem zu prüfenden Blut, nachdem es verdünnt ist, so lange weiter Wasser zugesetzt, bis im Spectrum der erste Schein von Grün sichtbar wird. Am Vierordt'schen Instrument bringt man mit der Lichtstärke eines bestimmten Spectralabschnittes der constanten Blutlösung, die variable Helligkeit eines Lampenspectrums beliebig oft in Einklang (Wiskemann).

Den analogen Vortheil des Hämatometers suchte ich auszunutzen, indem ich nach jeder Füllung des Troges 10 Ablesungen vornahm.

Natürlich ist auch die Ablesung mit bestimmten Fehlern verbunden, deren Kenntniss nothwendig ist. Man pflegt sie, wie oben gesagt, nicht in Procenten der Leistung, sondern in Scalenprocenten auszudrücken. In der Literatur fand ich darüber Folgendes. Nach v. Fleischl liegen verschiedene Ablesungen ein und derselben Person an einer Blutprobe nie mehr als 1 Proc. auseinander. Morgenstern meint, dass sich beim Ablesen kaum ein Irrthum einschleichen konnte, der 1 Proc. überstiegen hätte, und auch Laker fand den dadurch entstehenden Fehler 1 Proc. Nach Bierfreund betrug die Abweichung der Controlbestimmungen nicht über 2 bis 4 Proc., Groll konnte sie auf einen Theilstrich reduciren (= 5 Proc.), und auch Schröder glaubt, dass sie sich kaum höher als 5 Proc. belaufen dürfte. Raum sagt nur, dass verschiedene Beobachtungen derselben Probe stark differiren. Wick war selbst bei ungestörter Aufmerksamkeit um 4 Proc. auf- und abwärts im Zweifel, und Winkelmann fand diese Schwankungen nie über 7 Proc. Es scheint ihm demnach die Einstellung der Probe unsicherer als die Gewinnung und Mischung des Blutes.

In der folgenden Tabelle Nr. 10 füge ich aus meinen Beobachtungen eine Zusammenstellung an von 6705 Differenzen je zweier aufeinander folgenden Ablesungen, die zu je 10 eine Gruppe bildeten;

es kamen Schwankungen vor von 0—13 Scalenprocenten, und zwar in der in der Tabelle angegebenen Häufigkeit.

TABELLE 10.

Differenzwerth	Häufigkeit	Differenzwerth	Häufigkeit
± 13	1	± 6	174
± 12	2	± 5	428
± 11	4	± 4	614
± 10	8	± 3	1020
± 9	20	± 2	1451
± 8	45	± 1	1661
± 7	102	± 0	1175

Es sind also, wenn wir nur zwei aufeinander folgende Ablesungen vergleichen, Differenzen von 0 bis ± 13 Scalenprocenten möglich, solche von 0 bis ± 3 weitaus am häufigsten. Es berechnet sich ferner aus dieser Tabelle ein mittlerer roher Fehler von ± 2,2 Scalenprocent, wie wir schon hier vorweg bemerken können, eine relativ geringe Genauigkeit, weil eben nur zwei einander folgende Ablesungen verglichen werden.

Ein Vergleich der Angaben der verschiedenen Forscher legt die Vermuthung nahe, dass der Ablesungsfehler individuell verschieden ist, und es dürfte so das Angeführte eine nachträgliche Ausfüllung der Lücke bilden, die oben bei der Betrachtung der Individualpsychologie der Beobachter hinsichtlich der verschiedenen Unterschiedsempfindlichkeit gelassen wurde. Diese Vermuthung findet allerdings in der allgemeinen Erfahrung und Analogie eine grössere Stütze, als in den eben citirten Fehlerwerthen, da, abgesehen von der Allgemeinheit und Unbestimmtheit der Angaben alle Autoren über die Art, wie sie abgelesen haben, schweigen; die sich darüber äussern, geben die Grösse des Ablesungsfehlers nicht an. Der einzige, der hiervon eine Ausnahme macht, ist Tomberg, dessen Ergebniss ich daher von den übrigen getrennt anführe: er hat in 85 Versuchen je 6 Einstellungen gemacht, und aus seiner Tabelle auf S. 68 kann man einen mittlen rohen Ablesungsfehler von ± 0,95 Proc. berechnen. In 7 von 85 Fällen ging er über 2 Proc. hinaus, die Maxima waren — 3,9 und + 4,3, das Minimum 0.

Um den Ablesungsfehler bei meiner Methode zu bestimmen (je 10 Ablesungen an fünf verschiedenen Füllungen der Capillaren mit demselben Blut) habe ich 2500 Ablesungen in 50 Versuchen zu je 5 × 10 Ablesungen gemacht an jedesmal derselben, während des Versuches völlig unveränderten Blutlösung im Troge. So war der mit der Capillarfüllung

verbundene Fehler ausgeschaltet, und der Gebrauch der Capillaren wurde selbst bei der Beschickung der Trommel vermieden, indem die in einem grossen Gefäss gemischte Hämoglobinlösung fertig mit einer Pipette in die Bluthälfte eingegossen wurde. Es dienten mir hierbei Verdünnungen defibrinirten Schweineblutes, und, um eine möglichst grosse Vergleichbarkeit dieser Ablesungsversuche (A-Versuche) mit den oben (Tabelle 3) mitgetheilten Experimenten mit wechselnder Capillarfüllung (F-Versuche) zu erreichen, wurden die in den F-Versuchen häufigsten Concentrationsgrade von 110—70 abwechselnd verwendet. Zum Zwecke weitgehendster Analogie der F- und A-Versuche wurde ferner bei den A-Versuchen nach je 10 Ablesungen eine Pause von 2 Minuten (Secundenzeiger!) gemacht, während der das Auge durch Vorhalten der Hand und Schliessen vor directen Licht geschützt wurde; diese Pause entsprach der Zeit, die sonst zur Trocknung und Füllung der Capillare und zur Entleerung, Reinigung und Neufüllung der Trommel diente. Von den F-Versuchen fiel auf einen Tag fast immer nur einer, nie mehr als zwei. Da ich gezwungen war, die A-Versuche in kürzerer Zeit zu erledigen, so wurde zwischen je 2 Versuchen immer eine Ruhezeit von mindestens 30 Minuten eingelegt, die ich fast ausnahmslos in ausgestreckter Körperlage und in absoluter Unthätigkeit verbrachte. Selbstverständlich wurde immer mit demselben Auge abgelesen, und zwar mit dem rechten.

Aus den 10 Ablesungen einer Reihe wurde ganz wie oben bei den F-Versuchen jedesmal das Mittel gezogen, die 5 Reihenmittel von dem Gesammtmittel aus den 5 Reihenmitteln subtrahirt. Der durchschnittliche Werth dieser Differenz ist der mittlere Ablesungsfehler.

In der folgenden Tabelle 11 sind diese 50 Versuche zusammengestellt, und zwar ist ausser den eben genannten Werthen noch jedesmal wie bei den F-Versuchen der Abstand des höchsten und niedersten Reihenmittels angegeben.

Tabelle 11.

Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.
1	11. Mai 1895 8 h Abends	93,5	93,6	− 0,1	1,2	2	12. Mai 1895 8 h 45 m Morgens	96,7	98,9	− 2,2	3,8
		92,9		− 0,7				99,1		+ 0,2	
		93,9		+ 0,3				98,4		− 0,5	
		93,6		0				100,5		+ 1,6	
		94,1		+ 0,5				99,9		+ 1.0	

Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.
3	12. Mai 1895 12 h Mittags	75,7	74,3	+1,4	2,3
		73,4		−0,9	
		74,4		+0,1	
		74,2		−0,1	
		73,6		−0,7	
4	12. Mai 1895 4 h 15 m Nachm.	93,1	93,1	0	3,0
		93,9		+0,8	
		94,7		+1,6	
		91,7		−1,4	
		92,3		−0,8	
5	12. Mai 1895 8 h 45 m Abends	78,8	79,8	−1,0	1,3
		79,6		−0,2	
		79,9		+0,1	
		80,1		+0,3	
		79,6		−0,2	
6	13. Mai 1895 7 h 35 m Morgens	96,6	94,4	+2,2	3,2
		94,5		+0,1	
		93,8		−0,6	
		93,4		−1,0	
		93,5		−0,9	
7	13. Mai 1895 10 h 50 m Morgens	103,1	103,7	−0,6	3,4
		106,1		+2,4	
		102,9		−0,8	
		102,7		−1,0	
		103,5		−0,2	
8	13. Mai 1895 12 h Mittags	76,7	76,8	−0,1	1,0
		76,7		−0,1	
		76,8		0	
		77,5		+0,7	
		76,5		−0,3	
9	13. Mai 1895 3 h 30 m Nachm.	85,6	86,1	−0,5	1,9
		85,1		−1,0	
		86,9		+0,8	
		85,8		−0,3	
		87,0		+0,9	
10	13. Mai 1895 5 h 10 m Nachm.	69,4	70,8	−1,4	2,7
		70,0		−0,8	
		70,5		−0,3	
		71,8		+1,0	
		72,1		+1,3	
11	13. Mai 1895 6 h 50 m Nachm.	99,7	101,1	−1,4	2,1
		101,2		+0,1	
		101,3		+0,2	
		101,8		+0,7	
		101,4		+0,3	
12	13. Mai 1895 8 h 30 m Nachm.	89,9	91,4	−1,5	3,3
		90,4		−1,0	
		91,2		−0,2	
		92,4		+1,0	
		93,2		+1,8	
13	14. Mai 1895 8 h 35 m Vorm.	86,6	86,8	−0,2	3,1
		88,4		+1,6	
		88,4		+1,6	
		85,3		−1,5	
		85,4		−1,4	
14	14. Mai 1895 9 h 40 m Vorm.	66,1	67,1	−1,0	1,8
		67,4		+0,3	
		67,6		+0,5	
		66,7		−0,4	
		67,9		+0,8	
15	14. Mai 1895 10 h 40 m Vorm.	86,1	86,8	−0,7	1,3
		87,1		+0,3	
		86,8		0	
		86,6		−0,2	
		87,4		+0,6	
16	14. Mai 1895 11 h 40 m Vorm.	91,6	91,8	+0,2	1,5
		91,8		0	
		92,9		+1,1	
		91,5		−0,3	
		91,4		−0,4	
17	14. Mai 1895 3 h 22 m Nachm.	105,3	103,9	+1,4	2,0
		103,9		0	
		103,3		−0,6	
		103,7		−0,2	
		103,4		−0,5	
18	14. Mai 1895 4 h 20 m Nachm.	73,0	72,3	+0,7	1,2
		72,7		+0,4	
		71,8		−0,5	
		72,0		−0,3	
		72,2		−0,1	
19	14. Mai 1895 6 h 12 m Abends	97,1	97,5	−0,4	1,5
		98,1		+0,6	
		96,7		−0,8	
		98,2		+0,7	
		97,6		+0,1	
20	14. Mai 1895 7 h 10 m Abends	75,8	77,3	−1,5	2,8
		77,0		−0,3	
		78,0		+0,7	
		78,6		+1,3	
		77,3		0	
21	14. Mai 1895 8 h Abends	63,7	64,2	−0,5	1,4
		65,1		+0,9	
		64,0		−0,2	
		64,2		0	
		64,1		−0,1	
22	15. Mai 1895 7 h 20 m Vorm.	109,3	109,0	+0,3	1,2
		108,8		−0,2	
		108,9		−0,1	
		108,4		−0,6	
		109,6		+0,6	

Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.
23	15. Mai	103,4		— 1,5		33	16. Mai	110,4		+ 0,3	
	1895	104,6		— 0,3			1895	110,3		+ 0,2	
	8 h 15 m	106,1	104,9	+ 1,2	2,7		7 h 25 m	110,3	110,1	+ 0,2	1,2
	Vorm.	105,5		+ 0,6			Vorm.	110,4		+ 0,3	
		105,0		+ 0,1				109,2		— 0,9	
24	15. Mai	100,3		+ 1,7		34	16. Mai	109,2		+ 0,3	
	1895	97,1		— 1,5			1895	109,1		+ 0,2	
	9 h 10 m	98,6	98,6	0	3,2		8 h 20 m	109,2	108,9	+ 0,3	0,9
	Vorm.	98,7		+ 0,1			Vorm.	108,3		— 0,6	
		98,3		— 0,3				108,9		0	
25	15. Mai	95,1		— 0,6		35	16. Mai	103,1		— 2,0	
	1895	95,2		— 0,5			1895	105,6		+ 0,5	
	10 h 15 m	95,8	95,7	+ 0,1	1,6		9 h 10 m	105,0	105,1	— 0,1	3,5
	Vorm.	95,7		0			Vorm.	106,6		+ 1,5	
		96,7		+ 1,0				105,3		+ 0,2	
26	15. Mai	94,0		+ 0,5		36	16. Mai	83,1		— 1,3	
	1895	94,2		+ 0,7			1895	85,9		+ 1,5	
	11 h 10 m	91,5	93,5	— 2,0	2,8		10 h 5 m	84,6	84,4	+ 0,2	2,8
	Vorm.	94,3		+ 0,8			Vorm.	84,1		— 0,3	
		93,6		+ 0,1				84,4		0	
27	15. Mai	90,0		— 0,3		37	16. Mai	78,6		+ 0,2	
	1895	89,8		— 0,5			1895	78,9		+ 0,5	
	12 h 5 m	90,5	90,3	+ 0,2	1,3		11 h Vor-	78,4	78,4	0	1,1
	Mittags	90,3		0			mittags	78,5		+ 0,1	
		91,1		+ 0,8				77,8		— 0,6	
28	15. Mai	80,2		— 0,1		38	16. Mai	93,3		+ 1,2	
	1895	80,7		+ 0,4			1895	92,1		0	
	4 h Nach-	79,6	80,3	— 0,7	1,5		11 h 50 m	91,7	92,1	+ 0,6	2,7
	mittags	81,1		+ 0,8			Vorm.	90,6		— 1,5	
		79,8		— 0,5				92,8		+ 0,7	
29	15. Mai	88,1		+ 0,3		39	16. Mai	78,3		+ 0,4	
	1895	88,3		+ 0,5			1895	77,4		— 0,5	
	4 h 55 m	87,9	87,8	+ 0,1	1,5		5 h 57 m	78,5	77,9	+ 0,6	1,1
	Nachm.	88,1		+ 0,3			Nachm.	77,6		— 0,3	
		86,8		— 1,0				77,7		— 0,2	
30	15. Mai	83,4		— 0,5		40	16. Mai	74,2		— 1,1	
	1895	82,8		— 1,1			1895	74,1		— 1,2	
	5 h 45 m	83,8	83,9	— 0,1	2,2		6 h 50 m	74,4	75,3	— 0,9	2,9
	Nachm.	84,4		+ 0,5			Nachm.	77,0		+ 1,7	
		85,0		+ 1,1				76,7		+ 1,4	
31	15. Mai	81,5		— 1,0		41	16. Mai	86,5		— 0,2	
	1895	83,1		+ 0,6			1895	86,1		— 0,6	
	6 h 37 m	82,1	82,5	— 0,4	2,0		7 h 37 m	86,4	86,7	— 0,3	1,3
	Nachm.	83,5		+ 1,0			Nachm.	87,1		+ 0,4	
		82,1		— 0,4				87,4		+ 0,7	
32	15. Mai	76,8		— 0,1		42	17. Mai	106,3		— 0,3	
	1895	77,4		+ 0,5			1895	107,0		+ 0,4	
	7 h 25 m	77,9	76,9	+ 1,0	2,0		10 h 20 m	106,3	106,6	— 0,3	1,0
	Nachm.	76,6		— 0,3			Vorm.	107,2		+ 0,6	
		75,9		— 1,0				106,2		— 0,4	

Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.	Nummer	Datum	Reihenmittel	Gesammtmittel	Differenzen	Differenz zw. Max. u. Min.
43	17. Mai	100,7		+ 0,4		47	17. Mai	70,9		— 0,8	
	1895	100,6		+ 0,3			1895	72,2		+ 0,5	
	11 h 15 m	100,2	100,3	— 0,1	1,0		5 h 30 m	71,2	71,7	— 0,5	1,5
	Vorm.	100,3		0			Nachm.	72,4		+ 0,7	
		99,7		— 0,6				71,7		0	
44	17. Mai	99,3		+ 0,6		48	17. Mai	70,7		+ 0,5	
	1895	98,2		— 0,5			1895	69,0		— 1,2	
	12 h 5 m	98,0	98,7	— 0,7	1,5		6 h 22 m	70,7	70,2	+ 0,5	1,7
	Mittags	98,7		0			Nachm.	70,0		+ 0,2	
		99,5		+ 0,8				70,6		+ 0,4	
45	17. Mai	89,8		+ 2,7		49	18. Mai	110,3		+ 2,7	
	1895	87,2		+ 0,1			1895	106,9		— 0,7	
	3 h 22 m	87,3	87,1	+ 0,2	5,5		8 h 45 m	107,3	107,6	— 0,3	4,5
	Nachm.	84,3		— 2,8			Vorm.	106,8		— 0,8	
		86,7		— 0,4				105,8		— 1,8	
46	17. Mai	87,0		— 0,7		50	21. Mai	78,4		— 0,4	
	1895	86,5		— 1,2			1895	78,8		0	
	4 h 35 m	88,9	87,7	+ 1,2	2,4		4 h 57 m	78,9	78,8	+ 0,1	0,9
	Nachm.	88,3		+ 0,6			Nachm.	78,6		— 0,2	
		87,9		+ 0,2				79,3		+ 0,5	

Der mittlere Werth des Ablesungsfehlers berechnet sich hieraus auf

± 0,6252 Proc.

sein Minimum ist 0, sein Maximum 2,7 Proc. Der durchschnittliche Abstand des Reihenmittelmaximums und Minimums ist 2,11 Proc., sein Minimum 0,9 Proc., sein Maximum 5,5 Proc.

Wenn wir auch bei diesen Versuchen nach einer Erklärung für die grössten Schwankungen forschen, so können wir auch hier die äusseren Versuchsbedingungen, soweit sie den Apparat, die Beleuchtung u. s. w. betreffen, als ganz gleichmässige bezeichnen, wenigstens fehlen bewusste Veränderungen gänzlich. Auch hier begegnen wir wieder dem nachtheiligen Einfluss der Dispositionsstörung des Untersuchers, indem von 10 Versuchen, bei denen die Maximum- und Minimumabstände über 2,9 hinausgehen, 8 auf die ersten Morgenstunden oder die Zeit nach der Hauptmahlzeit (M. 6, H. 2) fallen, wo der Verfasser besonders müde zu sein pflegt, zumal gerade in den Tagen, während deren die A-Versuche angestellt wurden, Morgens sich oft noch eine Chloralwirkung von der Nacht her geltend machte.

Abgesehen von solchen Dispositionsschwankungen haben wir noch ein constantes Moment zu betrachten, das die Grösse des

Ablesungsfehlers zu einem wechselnden Werthe macht: es ist das die ungleiche Schwierigkeit der Ablesung an verschiedenen Stellen der Scala. Haeberlein und Schiff bemerken, dass sie an dünnen Keiltheilen schwerer ist als an dicken. Laker hält sie bei 60 Proc. für leichter als bei 70—110, nach Wick beginnt die Schwierigkeit bei >100. Da nun gerade der normale Hämoglobingehalt den hohen Scalengraden entspricht, schlagen Wick und Schiff den Gebrauch von Capillaren des halben Inhaltes vor, und Wick wollte die Genauigkeit normaler Bestimmungen erhöhen, indem er einen Keil proponirte, der auf der gewöhnlichen Länge nur die Intensitätsgrade von 80—100 enthält. Wird hiermit eine Unzulänglichkeit des Apparates für die Erforschung des Normalzustandes eingeräumt, so muss man anderseits der Bemerkung Reinert's gedenken, dass die leichtere Ablesung an niederen Graden einen Vortheil bedeutet für den Kliniker, der die Zustände mit Hämoglobinverminderung betrachtet.

Die uns beschäftigende Frage ist bereits vor der Erfindung des Hämatometers in exacter Weise beleuchtet worden durch von Lesser der nach der einfachen colorimetrischen Methode gearbeitet hat. Es folgt hier seine Tabelle über den Einfluss der Blutconcentration auf die Grösse des Beobachtungsfehlers in verkürzter Form. Die Ziffern geben sein Maximum, Minimum und Medium bei den verschiedenen vorn bezeichneten Concentrationen an. Leider sind unvermeidlicherweise die Ergebnisse der einzelnen Columnen ganz ungleichmässig beeinflusst durch Umstände, die ihrerseits sehr stark auf die Grösse des Beobachtungsfehlers wirken und die von Lesser zum Theil selbst in diesem Sinne bespricht, nämlich 1. die Uebung, 2. die Ungleichheit der Beleuchtung. Dazu kommt 3. die sehr verschiedene Zahl der Versuche in den einzelnen Reihen (in Col. 4, 11, in Col. 7, 1 Versuch), 4. die noch ungleichere Menge von Controlbestimmungen bei den einzelnen Versuchen (in Col. 4, 131, in Col. 7, 11).

Die Tabelle 12 ist daher mit Reserve zu betrachten.

Tabelle 12 (nach v. Lesser).

Concentration in Proc.	Grösse des Fehlers		
	Maximum	Minimum	Med.
1,05—0,95	0,075	0,011	0,033
0,95—0,85	0,042	0,002	0,022
0,85—0,75	0,047	0,001	0,019
0,75—0,65	0,039	0,003	0,016
0,65—0,55	0,046	0,004	0,015
0,55—0,45	0,034	0,004	0,015
0,45—0,35	0,037	0,000 (0,006)	0,016

Wir sehen im Allgemeinen eine Abnahme der Fehlergrösse mit der Concentration, können aber, wegen der genannten Mängel weder aus dem relativen Verhalten der Zahlen Schlüsse ziehen, noch die Concentrationsgrade absolut mit Hämatometerwerthen vergleichen.

Um die Verschiedenheit der Ablesung an ungleichen Stellen der Scala mit Hülfe meines Materials zu zeigen, habe ich einmal 745 Abstände des Maximums und Minimums unter je 10 an derselben Probe gewonnenen Ablesungen in ihrer Grösse von 2—14 ansteigend statistisch geordnet für die Scalengegenden >100,0; 90,0—99,9; 80,0—89,9; 70,0—79,9; <69,9. Die Tabelle 13 enthält diese Zusammenstellung, und zwar sind in ihrem ersten Theil A. die wirklich gefundenen Ziffern angegeben; da aber die Zahl der Versuche in den verschiedenen Keilregionen nicht überall gleich ist, wie die unter dem Concentrationsgrad stehende Zahl angiebt, ein Fehler, den unsere Tabelle mit der v. Lesser's theilt, so enthält der zweite Abschnitt der Tabelle (Tab. 13 B) eine procentische Umrechnung des ersten, wobei zugleich je 2 Differenzwerthe zusammengefasst sind zu einer Rubrik (in der letzten Rubrik 3 nämlich 12—14).

TABELLE 13 A.

(Die Zahlen in den Reihen geben die Häufigkeit der links stehenden Differenzen an.)

Differenz	>100,0 (118 Versuche)	90,0—99,9 (210 Versuche)	80,0—89,9 (163 Versuche)	70,0—79,9 (171 Versuche)	<69,9 (83 Versuche)
2	—	—	1	—	2
3	2	9	7	11	5
4	11	17	12	23	19
5	27	37	25	43	10
6	23	42	31	29	24
7	19	26	27	25	10
8	14	29	23	19	6
9	6	17	22	11	3
10	10	17	5	4	2
11	2	9	2	3	1
12	1	5	6	2	—
13	2	2	1	1	—
14	1	—	1	—	1

TABELLE 13 B.

(Die Zahlen der Reihen bedeuten die Häufigkeit der Differenzen links.)

Differenz	>100,0	90,0—99,9	80,0—89,9	70,0—79,9	<69,9
2 + 3	1,7	4,3	4,9	6,4	8,5
4 + 5	31,6	25,2	22,1	38,6	36,6
6 + 7	35,6	32,4	35,6	31,6	31,4
8 + 9	17,0	21,9	27,6	17,5	10,8
11 + 11	10,2	12,4	4,3	4,1	3,6
12 + 13 + 14	3,5	3,3	4,9	1,8	1,2

Zweitens habe ich in Tabelle 14 für dieselben Concentrationsgrade, nach denen Tabelle 13 A u. B eingetheilt ist, die durchschnittliche Abweichung der Reihenmittelmaxima und -Minima (aus den Gesammttabellen über die F- und A-Versuche) berechnet, ebenso die durchschnittliche Abweichung der Reihenmittel von dem Gesammtmittel. Die beiden Werthe sind natürlich für die A- und F-Versuche gesondert angegeben.

Die Ziffern in der ersten horizontalen Reihe (unter den Kopfziffern) und in der vierten wagrechten Reihe geben die Zahl der Versuche in der genannten Keilregion an, also zugleich die Zahl der Differenzen der Reihenmittelmaxima und -Minima, die dem Mittelwerth in der horizontalen Reihe 2 und 5 zu Grunde liegt. Die Anzahl der Differenzen zwischen Reihenmittel und Gesammtmittel, auf denen die Mittelzahlen in den horizontalen Reihen 3 und 6 basiren, ist jedesmal das 5fache der Versuchszahlen in Reihe 1 und 4, da ja jeder Versuch 5 Reihenmittel enthält, hingegen nur eine Maximum- und Minimumdistanz.

TABELLE 14.

Concentration	>100,0	90,0—99,9	80,0—89,9	70,0—79,9	<69,9	
Zahl der Versuche bei der angegeb. Concentration	11	26	15	17	8	F-Versuche.
Mittl. Abstand von Maximum u. Minimum . .	4,34	4,18	4,46	3,38	3,21	
Mittl. Abstand d. Reihenmittel v. Gesammtmittel	1,33	1,12	1,27	1,02	1,05	
Zahl der Versuche bei der angegeb. Concentration	11	13	11	15		A-Versuche.
Mittl. Abstand von Maximum u. Minimum . .	2,14	2,36	2,32	1,71		
Mittl. Abstand d. Reihenmittel v. Gesammtmittel	0,60	0,69	0,70	0,53		

Wir sehen aus den beiden Tabellen eine Abnahme der Schwankungsgrösse des Ablesungsfehlers an niederen Scalenstufen. Die Progression ist ungleich; wir erkennen den bedeutendsten Fortschritt von der drittletzten zur vorletzten und letzten Reihe. Mit anderen Worten, die Unterschiedsempfindlichkeit für die Lösungen von >100—80 ist entschieden geringer als die für niedere Concentrationen. Es würde dies Verhalten der Unterschiedsempfindlichkeit für verschiedene Sättigungsgrade derselben Farbe dem entsprechen, was wir über diejenige für verschiedene Helligkeitsstufen im Allgemeinen wissen. (Wir wollen hierbei nicht unerwähnt lassen,

dass von Lesser die grössere Unsicherheit der Einstellung bei stark dunkeln Lösungen als Folge einer grösseren Ermüdung des Auges durch die gesättigteren Töne aufgefasst hat.)

In der Literatur über das Hämatometer habe ich nur bei Tomberg eine Zusammenstellung gefunden, aus der sich exacte Mittelwerthe der verschiedenen Ablesungsfehlergrösse bei wechselnder Concentration berechnen lassen. Sie sind mit unseren Tabellen wenigstens hinsichtlich der Concentration annähernd vergleichbar, annähernd, weil Tomberg seine Lösungen an einem anderen Keil abgeschätzt hat, und zwar Lösungen, die er ohne Anwendung der Capillaren angefertigt hatte. Hinsichtlich ihres absoluten Werthes aber sind seine Ziffern mit unseren nicht zu vergleichen, da sie bei einer ganz anderen Ablesungsweise gewonnen wurden, jedoch sind sie, speciell die Mittelzahlen (mittler Werth des Fehlers), hinsichtlich ihres relativen Werthes wohl mit unseren Ziffern in Parallele zu stellen. Die in Reihe 1 der Tabelle (horizontale Reihe unter der Kopfziffer) angegebenen Ziffern bezeichnen die Zahl der Versuche für den betreffenden Scalengrad, ferner sind direct von Tomberg (S. 68) die negativen und positiven Maxima des Fehlers übernommen; die Mittelwerthe habe ich aus seiner Tabelle berechnet. Hinsichtlich der schwankenden Versuchszahlen (Reihe 1) leidet die Tabelle am gleichen Mangel wie die unserigen und die v. Lesser's.

Tabelle 15 (nach Tomberg).

Concentration . . .	95—85	85—75	75—65	65—55	55—45	45—35	35—25	25—15
Versuchszahl . . .	6	10	8	17	11	14	8	11
Maxima + und − der Fehlergrösse	+ 0,4 − 1,5	+ 1,2 − 1,5	+ 1,5 − 1,2	+ 1,7 − 2,4	+ 1,5 − 2,2	+ 2,2 − 3,9	+ 2,8 − 2,8	+ 4,3 − 1,6
Media	± 0,73	± 0,76	± 0,69	± 0,91	± 1,06	± 0,91	± 1,21	± 1,18

Dies überraschende Ergebniss widerspricht vollständig unserer Kenntniss der Unterschiedsempfindlichkeit im Allgemeinen, den Beobachtungen von Laker, Schiff, Häberlin, Wick, den Tabellen von v. Lesser und den unserigen über das Hämoglobinroth. Wir werden wohl nicht fehl gehen in der Annahme, dass dieses Ergebniss unter dem Einfluss eines unbekannten constanten Fehlers steht, eine Vermuthung, die näher gelegt wird durch die Betrachtung der Maxima, wo sich fast stets ein Ueberwiegen der negativen Fehler zeigt, und ein ziemlich regelmässiger umgekehrter Gang der Fehler wie zu erwarten. Wir können daher die Zusammenstellung für unsere Zwecke nicht verwerthen.

Die Vornahme von je 10 Ablesungen versprach von vorn herein eine grössere Genauigkeit des aus ihnen berechneten Mittels. Mit dem Vorgange des Ablesens verband sich aber die Wahrnehmung, dass am Ende einer Reihe von 10 Einstellungen die beiden rothen Halbkreise viel heller erschienen als am Anfang. Es war daher eine Prüfung erwünscht, ob wirklich 10 aufeinanderfolgende Ablesungen etwas unter einander Gleichwerthiges darstellen, ob nicht vielleicht mit der Abnahme der Rothwahrnehmung Einflüsse Hand in Hand gingen, die die objectiven Ablesungsergebnisse, d. h. die Zahlenwerthe beeinträchtigten. Da nun bei der Untersuchung jeder Blutart 50 Ablesungen in 5 Reihen zu je 10 angestellt wurden, so war es weiter nothwendig, die Prüfung auch auf die Gleichwerthigkeit der einzelnen Reihen auszudehnen.

Zur Entscheidung der Frage nach dem Werthe von 10 unmittelbar nach einander vorgenommenen Ablesungen stand ein Material von 7450 = 745 × 10 Einzelbestimmungen zu Gebote. Es wurde in zweifacher Weise ausgebeutet.

Zunächst erhielt ich durch jedesmalige Subtraction einer abgelesenen Zahl von der vorhergehenden, also Ablesung 1—2, 2—3, 3—4 . . . . bis 9—10 745 × 9 = 6705 Differenzen, die mit ihren Vorzeichen nach der Höhe von + 13 bis — 13 in Tabelle 16 statistisch verzeichnet sind. Col. I enthält die Häufigkeiten der Differenzwerthe von Ablesung 1—2, II die von 2—3, IX die von 9—10. Am Fusse jeder Columne, ebenso in Col. n, die die Gesammthäufigkeit jedes Werthes in den Col. I—IX umfasst, sind die Differenzen allein hinsichtlich des Vorzeichens +, 0 oder — zusammengestellt.

Ein Blick auf die Hauptsummen unten in Col. n für die positiven und negativen Differenzen lehrt uns ein starkes Ueberwiegen der positiven Werthe. Wir kommen darauf alsbald zurück.

Zweitens wurde aus jeder Ablesung Nr. 1, Nr. 2, Nr. 3 . . . bis Nr. 10, d. h. aus den jedesmal direct abgelesenen Ziffern eine Mittelzahl 1, 2, 3 u. s. w. berechnet. Jede beruht auf 745 Ablesungen 1, 2, 3 . . . . Sie stehen in Tabelle 17.

Hieraus ergiebt sich, dass die erste Bestimmung die niederste ist, dass die folgenden, 2—10, im Allgemeinen zunehmen. Dies steht im Einklang mit dem Vorherrschen der positiven Differenzen (Tab. 16, Col. n unten).

Tabelle 16.

Differenzen	I 1—2	II 2—3	III 3—4	IV 4—5	V 5—6	VI 6—7	VII 7—8	VIII 8—9	IX 9—10	n
+ 13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 12	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
+ 11	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2
+ 10	2	1	1	—	—	—	—	—	—	4
+ 9	1	1	—	—	—	1	—	2	2	7
+ 8	4	6	5	1	2	1	2	3	1	25
+ 7	6	4	7	6	7	2	12	6	4	54
+ 6	20	15	8	7	5	17	11	7	6	96
+ 5	33	27	32	23	21	26	17	23	19	221
+ 4	33	52	35	28	36	41	44	34	34	337
+ 3	69	52	74	52	61	65	78	67	62	580
+ 2	84	88	97	92	71	93	78	78	89	770
+ 1	91	95	88	90	83	99	100	92	117	855
0	117	122	142	139	123	122	130	140	140	1175
− 1	106	85	83	100	90	76	87	100	79	806
− 2	70	74	61	78	89	87	67	70	85	681
− 3	38	45	42	50	62	47	49	63	44	440
− 4	26	31	28	34	47	31	34	20	26	277
− 5	19	26	19	24	29	21	23	24	22	207
− 6	14	4	15	5	6	9	6	9	10	78
− 7	7	7	5	8	8	3	4	4	2	48
− 8	2	7	2	3	1	2	—	2	1	20
− 9	1	2	1	4	3	1	1	—	—	13
− 10	1	—	—	1	1	—	1	—	—	4
− 11	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2
− 12	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
− 13	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
+	344	342	347	299	286	345	342	312	335	2952
0	117	122	142	139	123	122	130	140	140	1175
−	284	281	256	307	336	278	273	293	270	2578

Tabelle 17.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
85,0879	85,4027	85,6608	85,9988	85,9608	85,7473	85,8500	86,0338	86,0946	86,2379

Das Ansteigen ist aber kein durchgehendes; von Mittel 4—5 zeigt sich ein geringer, von 5—6 ein bedeutender Abfall. Dies Verhalten stimmt überein mit dem Prävaliren der negativen Differenzen in Col. IV und V der Differenztabelle (beim Vergleich der Differenz- und Mitteltabelle ist zu beachten, dass die Col. I der Differenztabelle gleichsam zwischen Ablesung 1 und 2, Col. IV zwischen Ablesung 4 und 5 ihren Platz hat u. s. w.

An dem am meisten auffallenden Sinken des Mittels 6 mag einmal das Fortdauern eines unbekannten Einflusses Antheil haben, der schon Nr. 5 herabgedrückt hat. Wichtiger ist, dass die Einstel-

lungen 6 in der That den andern nicht homolog sind, da mit verschwindend wenigen Ausnahmen die abgelesenen Zahlen immer zu je 5 notirt wurden. Während also Ablesung 1—5 und 6—10 unmittelbar aufeinander folgen, liegt zwischen 5 und 6 eine kleine Pause, in der das Auge vom Apparat entfernt wurde und 6—9 Ziffern in das unmittelbar neben dem Hämatometer liegende Heft verzeichnet wurden.[1])

Da der negativen Schwankung der Mittelzahl 6 nach der Pause bisweilen eine entsprechende subjective Wahrnehmung parallel ging, nämlich die, dass dem Auge nach der Pause der rothen Felder dunkler erscheinen als bei der Ablesung 5, ist es nicht ungerechtfertigt, dieses Verhalten als eine unvollkommene Annäherung an den Zustand vor der ersten Ablesung anzusprechen. Eine Erklärung für den eigenthümlichen Gang der Zahlenwerthe ist damit natürlich nicht gegeben.

Man konnte diese zunächst vielleicht in einer Veränderung der Hämoglobinlösung suchen. Sie ist in der That kein constantes Object. Schon Leichtenstern eruirte am Spektrophotometer, dass zweistündiges Stehenlassen des verdünnten Blutes merkliche Differenzen des Farbstoffgehaltes zur Folge hat. Als alleinige Ursache unseres Ergebnisses lässt sich diese Alteration a priori mit Sicherheit ausschliessen, weil sie sich immer nur gleichmässig in einer Richtung geltend machen kann, wir aber zugleich einer Schwankung gegenüberstehen, die dem allgemeinen Gang der Werthe entgegengesetzt ist. Es wäre aber möglich, dass ihre gleichmässige Zunahme von der Lösung allein abhängig ist, das Absinken nach der Pause die Folge einer anderen Ursache. v. Haumeder, der den Blutgehalt zerhackter Placenten nach Auswässerung colorimetrisch (Methode Hoppe-Seyler) bestimmte, giebt an, dass bei Zimmertemperatur sich die Lösungen schon nach einigen Stunden dunkler färben. Ein ebensolches Dunklerwerden mit Aenderung der Nuance im Carmoisin- oder Blauroth, habe ich öfter nach 5—12 Stunden an Hämoglobinlösungen gesehen, die aber viel stärker concen-

1) Diese Angabe, 6—9 Ziffern, erklärt sich so, dass von den abgelesenen zwei- oder dreistelligen Zahlen die Zehner nur einmal, am Anfang der Reihe, aufgeschrieben wurden, also statt 82, 83, 85 — 82, 3, 5. Wo der Zehner innerhalb einer Reihe stieg, also z. B. 89, 88, 91, wurde vor dem Einer dieser Zahl ein 1 notirt, also 89, 8, 11, wo der Zehner niederer wurde, wurden die Einer von dem anfangs notirten Zehner subtrahirt und die Differenz mit negativem Vorzeichen aufgeschrieben, z. B. für 91, 94, 89 — 91, 4, $\bar{1}$; ein Gesammtbeispiel wäre 82, 83, 84, 78, 79, 85, 90, 92, 88, 89 notirt 82, 3, 4, $\bar{2}$, $\bar{1}$, 5, 10, 12, 8, 9. — Abgesehen von der Zeitersparniss erleichtert dieser Modus die Addition vor der Mittelziehung.

trirt waren, als dass sie ohne weiteren Wasserzusatz am Hämatometer hätten untersucht werden können. Für Lösungen dieser Farbenstufen scheint ein anderes Verhalten das gewöhnliche zu sein.

Tomberg hat gezeigt, dass, wenn er den mit Blutlösung beschickten Apparat eine Zeit lang stehen liess, immer eine Abnahme des Hämoglobingehaltes festzustellen war, im Allgemeinen der zwischenliegenden Zeit proportional. Tab. 18 enthält seine Versuche.

TABELLE 18 (Tomberg).

Abl. 1	Zwischenzeit	Abl. 2	Abl. 1	Zwischenzeit	Abl. 2
98	1 Stunde	96	69	3 Stunden	59
74	" "	69	68,5	" "	56
56	1¼ "	51	55	" "	46
85	1½ "	80,5	77	3½ "	60
79	" "	75	72	" "	59
78	" "	73	71	" "	60
76	" "	71	66,8	" "	52
60	1¾ "	54	88	6½ "	77
56	" "	48	84	" "	73
65	2 Stunden	60	82	" "	70
48	" "	42	76	" "	65
77	3 "	69			

Dasselbe Resultat erhielt er, wenn er grössere Mengen von Hämoglobinlösungen in Reagensröhrchen mit Wattebäuschen verschlossen aufbewahrte, und an diesen Verdünnungen vor und nach einer Pause hämatometrisch den Hämoglobingehalt bestimmte. Diese Versuche umfasst die Tabelle 19.

TABELLE 19 (Tomberg).

Abl. 1	Zwischenzeit	Abl. 2	Abl. 1	Zwischenzeit	Abl. 2
85,5	12 Stunden	74,5	45,5	20 Stunden	40
74	" "	64,2	35	" "	30,5
64,5	" "	53,8	27	" "	25,5
52,7	" "	44,3	18,5	" "	16
100	24 "	75	55	24 "	35
89,2	" "	63,8	47,7	" "	27,5
78	" "	52	35,1	" "	20
66,8	" "	42,4	26	" "	15
42,7	12 "	35,1	100	25 "	70
33	" "	25	89	" "	64,9
23,7	" "	18,5	80	" "	55,8
96,5	20 "	96	69,5	" "	49
88	" "	87	60	" "	38,4
78,3	" "	74	48,5	" "	30,2
67	" "	64	35,5	" "	18,6
57	" "	51,5	24	" "	13,9

Bei seiner ersten Versuchsreihe (Tab. 18) konnte Tomberg zeigen, dass die Abnahme des Farbstoffes nicht auf Verdunstung be-

ruht, indem er vor der zweiten Bestimmung das verdunstete Wasser ersetzte.

Die Experimente Tomberg's habe ich wiederholt, musste dabei aber auf den späteren Wasserzusatz verzichten, weil ich sehr kurze Zwischenzeiten nahm, und so durch späteres Zufügen von Wasser meinen Meniscus leicht vergrössert hätte, da in der gewählten Pause nur wenig verdunstet war. Auf diese Weise erklärt sich der Ausfall des einzigen Versuches, wo ich mit Wasserzusatz gearbeitet habe:

17. Mai 1895 3 h 22 m Nachm.: 87,1
4 h 35 m Nachm.: 87,7.

Durch die Vergrösserung der Oberfläche erhielt ich hier, wie oben in Tab. 5 ein höheres Ergebniss.

Die übrigen eigenen Versuche, die in Tabelle 20 zusammengestellt sind, unterscheiden sich von denen Tomberg's zum Theil dadurch, dass am gleichen Object mehrere Ablesungen zu verschiedenen Zeiten vorgenommen wurden. Die Hämoglobinzahlen sind Mittel aus je 5 × 10 Ablesungen.

Tabelle 20.

Versuchszeit	Ablesung	Versuchszeit	Ablesung
17. Mai 12 h 5 m Vorm.	98,7	16. Mai 11 h 50 m Vorm.	92,1
3 h 22 m Nachm.	87,1	5 h 57 m Nachm.	77,9
		6 h 50 m Nachm.	75,3
16. Mai 7 h 25 m Vorm.	110,8	15. Mai 9 h 10 m Vorm.	98,6
8 h 20 m Vorm.	108,9	10 h 15 m Vorm.	95,7
		11 h 10 m Vorm.	93,5
16. Mai 10 h 5 m Vorm.	84,4	12 h 5 m Vorm.	90,3
11 h — m Vorm.	78,4	15. Mai 4 h 55 m Nachm.	87,8
		5 h 45 m Nachm.	83,9
17. Mai 5 h 30 m Nachm.	71,1	6 h 37 m Nachm.	82,5
6 h 22 m Nachm.	70,2	7 h 25 m Nachm.	76,9

Wir sehen also die Resultate des Dorpater Forschers vollkommen bestätigt.

Wenn nun auch feststeht, dass die Alteration der Hämoglobinlösung sich in einer anderen Richtung geltend macht, als der Gang unserer Mittelzahlen, dürfen wir doch deswegen diesen Fehler nicht als ausgeschlossen ansehen. Er könnte immer noch wirksam sein zusammen mit einem anderen, der in entgegengesetztem Sinne und zwar stärker fortschreitet. Wir haben uns daher zuvor noch mit der Frage zu befassen, ob innerhalb der Zeit, die zu 10 Ablesungen erforderlich ist, der Fehler der Lösung überhaupt in Erscheinung treten kann in messbarer Weise. Erst wenn wir diese Frage verneinen können, sind

wir mit Sicherheit im Stande, den Fehler der Hämoglobinlösung als unwirksam zu bezeichnen.

Die in Tabelle 20 notirten Zeiten bedeuten jedesmal den Beginn des Versuches, d. h. der Ablesungen. In 10 von diesen Versuchen lag zwischen Ende der vorhergehenden und Beginn der folgenden Ablesungsreihe eine Pause von 30 Minuten. Subtrahiren wir sie von der Zwischenzeit von Versuchsbeginn zu Versuchsbeginn, so ergiebt sich für diese 10 Versuche eine mittlere Versuchsdauer von 24 Minuten. Verlegen wir nun das Mittel, das jeder Versuch ergeben, zeitlich auf die Mitte der Versuchsdauer, so ist die Frist zwischen den einzelnen Bestimmungsmitteln $\frac{24}{2} + 30 + \frac{24}{2} = 54$ Minuten. In unseren 10 Versuchen haben diese genügt, um Abnahme des Hämoglobingehaltes herbeizuführen, die im Durchschnitt in diesen 10 Experimenten 3 Proc. beträgt.

Untersuchen wir nun, ob wir die Inconstanz der Blutlösung in noch kürzeren Intervallen nachzuweisen vermögen. Dazu stehen die 50 A-Versuche zu Gebote, mit ihren je 5 Reihenergebnissen, die ja jedesmal an derselben Lösung gewonnen wurden.

Die mittlere Versuchsdauer der Ablesungen (5×10), d. h. des ganzen A-Versuches beträgt 26 Minuten. In diese Zeit fallen 4 Pausen von 2 Minuten. Demnach dauern 5×10 Ablesungen 18 Minuten, also 1×10 Ablesungen 3,6 Minuten. Das Mittel aus 10 Ablesungen liegt aber nach der ersten, vor der zweiten Hälfte dieser 3,6 Minuten. Folglich haben 2 aufeinanderliegende Reihenmittel einen zeitlichen Abstand von $1{,}8 + 2{,}0 + 1{,}8 = 5{,}6$ Minuten und das Reihenmittel

1 von 2 einen solchen von 5,6 Minuten
1 = 3 = = = 11,2 =
1 = 4 = = = 16,8 =
1 = 5 = = = 22,4 =

Wenn wir also aus je 50 Reihenmitteln 1, 2, 3, 4, 5 je ein Mittel eruiren, so müssten diese 5 Werthe constant niederer werden, mindestens zwischen 1 und 5 ein Unterschied in diesem Sinne bemerkbar sein. Diese Gesammtreihenmittel stehen in Tabelle 21.

Tabelle 21.

1	2	3	4	5
88,94	89,05	89,09	88,91	88,90

Die Abnahme der beiden letzten Ziffern gegenüber der ersten ist verschwindend gering, sie verliert aber jegliche Bedeutung da-

durch, dass die Gesammtreihenmittel 2 und 3 höher sind als 1. Daraus folgt, dass eine Veränderung der Hämoglobinlösung am Hämatometer während 22,4 Minuten langen Stehens nicht nachzuweisen ist. Wir werden sie also innerhalb der Zeit, die für 10 Ablesungen erforderlich ist, wie wir gesehen haben, etwa 3—4 Minuten, an unserm Apparate gar nicht wahrzunehmen vermögen. —

Ein aufmerksamer Beobachter, der am Fleischl'schen Hämatometer öfter zusammenhängende Reihen von Einstellungen macht, wird alsbald die Gefahr bemerken, nach der ersten wirklich mit dem prüfenden Auge vorgenommenen Ablesung den Keil des Apparates lediglich mit dem Muskelgefühl der den Trieb bewegenden Hand einzustellen und ohne kritische optische Nachprüfung der Segmente den Werth an der Scala abzusehen. Die Neigung zu solch unpassender Handhabung des Instrumentes wird, wie leicht festzustellen ist, mit der Dauer des Versuches, mit der Zahl der Einzelbestimmungen zunehmen, zumal wenn der Experimentirende ermüdet ist. Es lag daher der Gedanke nahe, den beschriebenen Gang der Ablesungen mit dem Einfluss des Muskelgefühls der einstellenden Hand in Zusammenhang zu bringen. Um zunächst die Sicherheit zu zeigen, mit der diese selbst bei gänzlich fehlender optischer Controle am Hämatometer zu manipuliren vermag, folgen hier 3 Zahlenreihen, die ich nach einander mit geschlossenen Augen erhielt, und die lediglich solche Handeinstellungen sind von einem willkürlichen fixirten Punkte der Scala aus. In Reihe 3 der Tabelle 22 wurden geringe, bei 2 grosse Verschiebungen der Scala gemacht, bei 1 die Hand nach jeder Einstellung vom Trieb entfernt.

Tabelle 22.

1.	75	71	72	69	62	65	70	63	57	61
2.	75	73	70	60	76	63	65	60	65	63
3.	75	70	73	69	68	68	68	67	68	70

Reihe 3 unterscheidet sich nicht von einer Ablesungsreihe.

Um aber den Einfluss des Muskelgefühls in klassischer Weise zu studiren, habe ich an einem Tage, an dem ich 500 Ablesungen vorgenommen hatte, zuletzt noch eine Reihe von Handeinstellungen gemacht. Dabei ahmte ich die Versuchsbedingungen möglichst genau nach, indem ich unter den leeren Trog eine weisse Papierscheibe legte, und nun in derselben Körperstellung wie sonst diese mit dem Auge fixirte. Es wurden je 3 Excursionen der Scala nach links und

rechts gemacht, dann noch 5 feinere „fühlende" Verschiebungen. Die 15 aufeinander folgenden Einstellungen waren:

73	72	73	72	75	76	74	75	75	73	73	72	73	73	72,5

Der Abstand des eingestellten Maximums und Minimums beträgt hier 4. Vergleicht man die Reihe mit Tabelle 28 auf S. 221, wo rechts die Abstände der Maxima und Minima in 745 Ablesungsreihen statistisch nach ihrer Häufigkeit zusammengestellt sind, so sieht man, dass sie den besten Ablesungsreihen an die Seite zu stellen ist, und man möchte daraus den Schluss ziehen, dass das Muskelgefühl der Hand an unserem Apparate feiner ist, als die Unterschiedsempfindlichkeit des Auges.

Für den Praktiker schliesst sich daran der schon öfter ausgesprochene Rath, die Ablesung an der Scala erst dann vorzunehmen, nachdem eine Verschiebung des Keils nach oben und unten die Richtigkeit der Einstellung bestätigt hat.

Gehen wir aber weiter in unseren Folgerungen und betrachten wir auf Grund des letzten Versuches die kleinsten Differenzen zwischen 2 aufeinander folgenden Ablesungen als vorwiegend bedingt durch das Muskelgefühl; fassen wir diese kleinsten Differenzwerthe von + 2 bis — 2 der Tabelle 16 zusammen, wie sie dort in Col. I—IX verzeichnet sind.

Die Zusammenstellung bildet den Inhalt der Tabelle 23.

Tabelle 23.

Differenzen	I 1—2	II 2—3	III 3—4	IV 4—5	V 5—6	VI 6—7	VII 7—8	VIII 8—9	IX 9—10
+2 bis —2	468	464	471	499	456	477	462	480	510

Wir finden hier eine weitgehende Analogie mit dem Verhalten der Mittelzahlen aus den Ablesungen 1—10 (s. oben Tab. 17, S. 205); wie jene ansteigen, nehmen auch die kleinsten Differenzwerthe an Häufigkeit zu; das wäre der Einfluss des Muskelgefühls. Die stärkste Abnahme liegt in Col. V, wird also bedingt durch die Pause, in der jedesmal die Hand vom Apparat abgenommen wurde (entsprechend dem Mittel 6 Tab. 17). —

Durch die Wirkung des Muskelgefühls liesse sich also nicht nur eine Beeinflussung in einer bestimmten, im Allgemeinen zunehmenden Richtung, sondern auch die nega-

tive Schwankung nach der Pause erklären, und es würde sich nur noch fragen, wodurch gerade die ansteigende Richtung der Werthe bedingt wird.

Bei meinen sämmtlichen Versuchen stand der Apparat mit der Curbel nach links, die linke Hand bewegte den Trieb. Damit war zugleich gegeben, dass das dünne Keilende vom Beobachter entfernt war, das dicke ihm zugewendet. — Nun ist es eine bekannte Erfahrung, dass uns die Supinationsbewegung geläufiger ist und kräftiger vor sich geht als die Pronation. Die zunehmende Uebung des Muskelgefühls würde also der Supinationsbewegung mehr zu statten gekommen sein als der Pronation, d. h. es würden bei der genannten Aufstellung des Apparates allmählich dickere Keilstücke eingestellt worden sein, die durch die Supination unter den Trog bewegt wurden.

So bestechend diese Deduction auch sein mag, so müssen wir, da sie doch nur den Werth der Hypothese hat, die im Vorstehenden gemachten Annahmen als unzutreffend für die Lösung der unbeschäftigenden Frage fallen lassen, sobald wir ein befriedigendes Verständniss gewinnen durch exacte Thatsachen. Diese werden eine absolute Beweiskraft haben, wenn wir dabei die Mitwirkung des obigen Erklärungsmomentes, des Muskelgefühles auszuschliessen im Stande sind, und wir werden diese Thatsachen der Natur der Dinge nach zu suchen haben auf optischem Gebiete. Sie können ihre Begründung entweder in einem einzigen causalen Umstande oder im gemeinsamen Spiele verschiedener Factoren finden.

Diese Erwägung lag den nunmehr zu besprechenden Versuchen zu Grunde. Ihre Ausführung dürfte durch die interessante Beobachtung gerechtfertigt sein, deren Erklärung sie bezwecken.

Die Versuche lehnen sich in ihrer allgemeinen zeitlichen Anordnung möglichst genau an die oben beschriebenen A-Versuche an. Sie unterscheiden sich aber inhaltlich wesentlich dadurch, dass nicht wie dort eingestellt wurde, d. h. dass nicht zu einem gegebenen rothen Feld (der Bluthälfte) ein anderes übereinstimmendes gesucht wurde (die entsprechende Keilstelle), sondern zwei von vorn herein gleich gemachte rothe Felder, die unverändert bleiben, hinsichtlich ihrer Farbenintensität miteinander verglichen, gegen einander abgeschätzt wurden.

Die primäre Gleichheit der Segmente wurde erreicht, indem ich einmal (Versuchsgruppe I und II) beide Troghälften mit

derselben Hämoglobinlösung füllte[1]), ohne dass der Glaskeil dem Apparat angefügt wurde.

Andererseits wurde — in Versuchsgruppe III und IV — wie gewöhnlich der Glaskeil angewandt, die ihm entsprechende Troghälfte mit Aq. dest., die andere mit Blutlösung beschickt, und nun durch möglichst peinliche Einstellung die beiden Felder übereinstimmend gemacht. Diese Einstellung orientirte gleichzeitig über den Concentrationsgrad der Lösung, der bei Versuchsgruppe I und II immer zuvor durch einseitige Beschickung des Troges mit der gleichen Verdünnung eruirt wurde. Stets wählte ich Lösungen, die den Concentrationsstufen bei den A-Versuchen entsprachen, also von 70—110. In allen Versuchen (I—IV) folgte auf die orientirende Einstellung eine Ruhepause von mindestens 1 (Secundenzeiger) bis höchstens 8 Minuten, innerhalb deren das Auge vor directem Licht geschützt war. Erst dann begann der eigentliche Abschätzungsversuch.

Dabei entsprachen den 10 Ablesungen der A-Versuche 10 vergleichende Abschätzungen der beiden Felder. Bei den A-Versuchen verging jedesmal eine gewisse Zeit durch die Einstellungen des Keils, d. h. die Drehung des Triebes. Daher wurde auch in den Abschätzungsversuchen zwischen je 2 Abschätzungen 3—5 mal eine neben dem Hämatometer stehende Kurbel gedreht, und das Auge solange abgewandt. Nach weiterer Analogie schrieb ich wie oben die Ergebnisse nach je fünf Schätzungen auf. Nach der ersten Notiz wurde natürlich noch die Kurbel gedreht. Auf je 10 Abschätzungen folgte eine Pause von 2 Minuten (Secundenzeiger). Jeder Einzelversuch, vor dem mindestens eine Ruhepause von 30 Minuten lag, umfasste 5×10 Abschätzungen, jede Versuchsgruppe (I, II, III, IVa u. IVb) enthielt 10 Einzelversuche, also 500 Abschätzungen.

Meine Aufgabe war es, bei jeder Betrachtung der beiden Felder die grössere Farbenintensität eines von ihnen festgestellten. Der subjectiven Empfindung nach bestimmte mich dabei am Anfang der Abschätzungsreihe vorwiegend ein Helligkeitsunterschied; das hellere Feld imponirte als das intensiver rothe. In geringerem Grade war dies nach der Notizpause innerhalb der Reihe der Fall. Gegen Ende der Reihenhälften, zumal der zweiten, trat dieser Unterschied zurück, und oft erschien mir dann

1) Dies geschah durch Aufgiessen der Lösung auf das Septum, bis ein gemeinsamer convexer Meniscus entstand. Durch vorsichtiges Aufschieben eines Deckglases wurde beiderseits gleiches planes Niveau hergestellt, dann der Trog auf das Hämatometer gesetzt; Füllungen mit Luftblasen wurden verworfen.

die Anfangs stumpfer empfundene Hälfte des Troges gesättigter „rother". Dies bemerkte ich in höherem Maasse bei den Keilblutversuchen.

Da jedesmal das intensiver roth erscheinende Feld registrirt wurde, so geben die Zahlen in den Tabellen (Tab. 24) an, wie oft innerhalb einer Versuchsgruppe jeder Halbkreis stärker gefärbt erschien, und zwar je bei den einzelnen Abschätzungen 1, 2, 3, — bis 10. Die letzte Columne rechts enthält die Summe der Ziffern unter 1—10, zeigt also, wie oft überhaupt das betreffende Segment intensiver roth empfunden wurde. Die Segmente sind als L und R, linke und rechte bezeichnet, und die Tabellen bestehen danach aus einer oberen „linken" und unteren „rechten" Horizontalreihe. Da ich stets mit dem rechten Auge arbeitete, so bedeutet L den linken Abschnitt im Gesichtsfeld meines rechten Auges, R den rechten. Ferner sind für jede Versuchsgruppe in den Tabellen die l. und r. im Trog befindlichen Objecte genannt. In den Ueberschriften für die Versuchsgruppen I bis IVb ist die Richtung des Apparates angeführt: halblinks (½ l) und halbrechts (½ r). Eine Orientirung nach ½ r war bei der Gruppe III Blut L, Keil R gewählt worden, aus Rücksichten auf die Beleuchtung, deren Entwicklung zu weit führen würde; sie musste daher auch einmal in den Blut-Blutversuchen (II) beobachtet werden.

Dieser Unterschied ist ohne wesentlichen Einfluss auf die in Betracht kommenden Retinahälften: wenn wir die beiden Kreise mit ihren Trennungslinien, die bei den genannten Anordnungen einmal nach ½ r, das andere Mal nach ½ l gerichtet sind, auf einander projiciren, so werden die Septen sich theoretisch unter 90° schneiden, es würde dann also ein äusserer und innerer Quadrant des Gesichtsfeldes gemeinsam von derselben (r. oder l.) Hälfte des Troges getroffen. Factisch aber sind die gemeinsamen, d. h. bei beiderlei Stellungen des Apparates von demselben Segment afficirten Netzhautbezirke grösser, weil der Beobachter die Neigung hat, die die Maculae verbindende Horizontale möglichst rechtwinklig zu schrägen Linien einzustellen.

Wichtiger ist die verschiedene Richtung des Instrumentes für die Beleuchtung der beiden Troghälften: der Reflector war in allen Fällen unveränderlich so um 45° gegen den Horizont geneigt, dass jedesmal der Halbkreis, der der Keilseite des Troges entspricht, also bei Richtung ½ l der linke, bei der ½ r der rechte, sich über dem höher liegenden Reflectorabschnitt befand und somit stärker beleuchtet wurde. Auch dieser Punkt ist in der Tabelle 24 für jede Versuchsgruppe angeführt, durch das Wort „günstig" in der Reihe L oder R unter dem Kopfwort „Reflector".

TABELLE 24.

Versuchsgruppe I. Richtung ½l.

	Reflector	Object	Absch. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe
L	günstig	Blut	24	26	34	34	31	28	34	33	35	28	307
R	—	Blut	26	24	16	16	19	22	16	17	15	22	193

Versuchsgruppe II. Richtung ½r.

	Reflector	Object	Absch. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe
L	—	Blut	24	29	36	34	32	29	28	27	26	28	293
R	günstig	Blut	26	21	14	16	18	21	22	23	24	22	207

Versuchsgruppe III. Richtung ½r.

	Reflector	Object	Absch. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe
L	—	Blut	34	35	35	30	28	34	34	32	31	30	325
R	günstig	Keil	16	15	15	20	22	16	16	18	19	20	175

Versuchsgruppe IVa. Richtung ½l.

	Reflector	Object	Absch. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe
L	günstig	Keil	41	32	28	19	14	25	20	21	14	12	226
R	—	Blut	9	18	22	31	36	25	30	29	36	38	274

Versuchsgruppe IVb. Richtung ½l.

	Reflector	Object	Absch. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Summe
L	günstig	Keil	40	37	27	23	19	24	18	16	14	15	233
R	—	Blut	10	13	23	27	31	26	32	24	36	35	267

Gehen wir nun zur Betrachtung der Versuchsergebnisse über, und beginnen wir mit den Gruppen I und II, die die einfachsten Verhältnisse bieten, weil sich auf beiden Seiten Blutlösung befand. Ihre Resultate stimmen im Allgemeinen überein, aus ihnen folgt ein zweifelloses Ueberwiegen der günstigen Schätzungen für das links befindliche Object. Es liegt also ein Raumfehler vor; der linken Seite des Troges entspricht aber die rechte temporale Netzhauthälfte; somit hat die temporale Netzhauthälfte eine ausgeprägtere Empfindlichkeit für das Hämoglobinroth.

Im einzelnen zeigen beide Versuchsreihen zunächst für beide Retinabezirke eine ziemlich gleiche Empfindlichkeit. Dann steigt aber die der temporalen Seite rasch an, um später allmählich wieder abzunehmen. Bei der Gruppe I findet sich nach der Pause (nach Absch. 5) vorübergehend eine geringere Empfindlichkeit, bei II hat sie sich nach dem Notiren ebenfalls vermindert, erreicht aber dauernd

die ursprüngliche Höhe nicht wieder. Man wird kaum fehl gehen, wenn man aus diesem Ergebniss den Schluss zieht, dass die Erregbarkeit der rechten, temporalen Netzhauthälfte während des Versuches rascher anwächst, als die der linken, nasalen, dass dafür aber späterhin eine bald rapider, bald langsamer eintretende Ermüdung sich geltend macht.

Die kleinen Unterschiede in der Gesammtsumme waren möglicher Weise auf die Stellung des Reflectors zurückzuführen, der in I dem empfindlicheren Retinalabschnitt zu Statten kommt, daher hier das starke Prävaliren des linken Segmentes; wenn wir nicht die Ursache davon in einer Dispositionsschwankung suchen wollen, indem für die Gruppe II eine grössere Ermüdbarkeit des Auges vorlag, durch die am Tage zuvor angestellten Versuche I. Diese gesteigerte Ermüdbarkeit würde dann in erster Linie den Netzhautbezirk betroffen haben, der der empfindlichere ist, den temporalen, und so vermag er sich nach der Pause nicht mehr zu adaptiren.

Vergleichen wir die Versuche I und II mit III und IV (IVa und IVb stimmen vollkommen überein), so springt auch hier vor Allem wieder das Bestehen eines Raumfehlers ins Auge, der der Richtung nach in Reihe III vollständig dem Verhalten von I und II entspricht, nur noch deutlicher ausgeprägt ist. In IV hat sich dieser Fehler umgekehrt, doch finden sich in den ersten Abschätzungsrubriken klare Anzeichen dafür, dass der Raumfehler sich ursprünglich in gleichem Sinne geäussert hat wie in I, II und III.

Bevor wir aber auf III und IV im Einzelnen eingehen, wollen wir beide zusammen betrachten und die Vergleichung mit I und II fortsetzen. Auffallend ist in III und IV der constante grosse Unterschied in den günstigen Schätzungen für das linke und rechte Object am Anfang, d. h. bei den ersten Taxirungen in der Reihe, dann das gleichmässige Abnehmen der Bevorzugung der linken Seite sowohl von Beginn, wie nach der Pause.

Wir haben oben das allmähliche Zunehmen des Abstandes der übereinanderstehenden Zahlen in I und II als Adaptation der Netzhaut aufgefasst; es könnte vielleicht auch auf dem Nachlassen einer unbewussten Autosuggestion beruhen, die im Bewusstsein des gleichen Objectes auf beiden Seiten in I und II den Beobachter Anfangs ebenso oft L. und R. günstig taxiren liess, später aber sich verloren hätte. Umgekehrt würde dann in III und IV die Empfindung der Verschiedenheit der Objecte gewirkt haben.

Der heterogone Factor in III und IV ist aber der Glaskeil; man könnte daher den eigenthümlichen Gang dieser Versuche ferner auch mit irgend einer Eigenschaft dieses Körpers in Zusammenhang bringen.

Zunächst liegt es, an eine optisches Moment zu denken, vielleicht an die grössere Durchlässigkeit des Glases für helle Strahlen, gegenüber der Blutlösung. Dies wird sehr wahrscheinlich, wenn wir an die aufgequollenen Stromata der Blutkörperchen uns erinnern, die in der Hämoglobinlösung enthalten sind. Infolgedessen würde in den Keilversuchen das Gesichtsfeld überhaupt mehr Licht empfangen, demnach die Adaptation schneller eintreten; mit anderen Worten, das Auge würde gleich mit der ersten Taxirung soweit adaptirt sein, wie in I und II erst in der Mitte der Reihenhälften, und diesem Verhalten der Gang der Zahlen entsprechen. Zugleich würde aber die Ermüdung der empfindlicheren linken Retinahälfte sofort beginnen. Dieser Fehler kann sich möglicher Weise mit dem Suggestionsfehler verbinden und ihn unterstützen.

In zweiter Linie ist hinsichtlich des eigenthümlichen Ergebnisses von III und IV die Form des Glaskeils zu berücksichtigen; in welcher Weise, werden wir am besten sehen, wenn wir III und IV einander gegenüberstellen.

Der einzige Unterschied beider besteht, abgesehen von der unwesentlichen Aenderung der Richtung — der Einfluss des Reflectors wird unten besprochen werden — in der Vertauschung zwischen Glaskeil und Blut. Wie nun oben schon angedeutet, muss in IV ein constanter Fehler dem Raumfehler entgegengesetzt gewirkt haben, während in III mit sehr viel Wahrscheinlichkeit ein Fehler zu vermuthen ist, der sich mit dem Raumfehler in gleicher Richtung bewegt. Dieser Fehler kann im Wesentlichen kaum irgendwo anders liegen als im Glaskeil selbst. Einmal möchte man vermuthen, dass mit wachsender Ermüdung infolge des Nachlassens der Muskelspannung die Blicklinien die Neigung gehabt haben, aus der gezwungenen gesenkten Stellung in die Horizontale überzugehen und damit vom Beobachter mehr entfernte, anders gefärbte Theile des Keils zu fixiren. In Reihe III, wo weiter fort vom Untersuchenden dickere Keilstücke liegen, hätte dies zu einer zunehmenden Ueberschätzung des Glases geführt, was durch die betreffenden Zahlen allenfalls wahrscheinlich gemacht wird. Allerdings müssten wir dann wohl gleichzeitig annehmen, dass im Beginn der Taxirungen und ebenso nach der Erholungspause das Auge im Gegentheil vorzugsweise auf zu dünnen Stellen des Glases eingestellt worden ist, was eine Unterschätzung der Keilfärbung bedingt hätte. Für die Versuchsgruppe IV müsste man sich vorstellen, dass die rasch-

anwachsende Ermüdung der Netzhaut unterstützt worden ist durch die Ermüdung der Augenmuskeln. Diese liess die Blicklinie allmählich auf immer blassere Theile des Keils richten, dessen dünnes Ende bei der Stellung $^1/_2$ l vom Experimentirenden abgewandt war. Dieser Fehler muss aber grösser sein, als der umgekehrte in Reihe III, weil die Unterschiedsempfindlichkeit für hellere Farbenstufen grösser ist: er wäre nach der Erholungspause geringer geworden, später von Neuem rasch gewachsen. Auch hier müsste man ferner supponiren, dass bei den ersten Schätzungen zu dem Raumfehler eine zu starke Ueberschätzung (Betrachten dickerer Keiltheile) hinzugekommen wäre.

Trotzdem bleibt immer noch eine Incongruenz zwischen III und IV. Ueberblickt man IV für sich allein, so liegt die Vermuthung nahe, dass aus irgend einem Grunde die Empfindlichkeit der Retina, ebenso aber auch ihre Ermüdbarkeit für die Färbung des Glases besonders gross gewesen ist: wiederum kann man nicht umhin, auf eine optische Eigenthümlichkeit des Glases zurückzukommen, die den abweichenden Verlauf von IV bedingt hat. Nehmen wir nun die grössere Durchlässigkeit des Keils für helle Strahlen wieder auf, so würde das linke Gesichtsfeld im Beginn besonders bevorzugt, die Anfangshelligkeit eine sehr grosse gewesen sein, die Ermüdung aber eine um so raschere. Bedenken wir dazu noch die günstige Stellung des Reflectors links, so werden wir uns vielleicht erklären können, wie der Keilfehler den Raumfehler überwindet.

Fassen wir von diesem Gesichtpunkte aus noch einmal die Reihe III ins Auge; hier wird die grössere den Keil fassende Luftmenge die unempfindlichere, minder ermüdende nasale Retinahälfte treffen. Der Reflectorfehler afficirt hier den sensitiveren Netzhautbezirk nicht und so behält der Raumfehler den Sieg. Die günstigen Taxirungen für den rechten Gesichtsfeldbezirk bleiben kleiner als die für links, während in IVa vor der Pause, in IVb vor und nach ihr eine Umkehr der Werthe für L und R eingetreten ist.

Wie weit diese einzelnen Momente wirklich zur Geltung kommen, ist erst durch weitere Versuche mit neuen Modificationen des Reflectors, der Richtung des Apparates, mit zwei Keilen in verschiedener Orientirung von Spitze und Basis zu ergründen; ihr Plan lässt sich unschwer aus dem Vorstehenden herleiten. Doch dürften sie zuviel Interesse für einen zu minutiösen Gegenstand beanspruchen. Sicher ist, dass die Beobachtung, von der wir ausgingen, sich rein optisch erklären lässt, dass ihre Genese aber eine sehr complicirte ist. Uns muss es genügen, einige Gesichtspunkte zu ihrer Deutung angeführt zu haben.

Es erübrigt nun noch die Aequivalenz der 5 Reihen zu untersuchen, in denen jedesmal zu je 10 die 50 Ablesungen eines Versuches vorgenommen wurden. Nach der Erklärung, die wir für den Gang von 10 einzelnen Ablesungen gewonnen haben, ist nicht zu erwarten, dass derartige Einflüsse über eine 2 Minuten lange Pause hinaus wirksam sein sollten.

In Tabelle 25 ist das Material der Versuchsgruppen I—IV nach Abschätzungsreihen 1—5 geordnet, wir erhalten darin kein charakteristisches Verhalten, sondern nur unregelmässige Schwankungen der Ziffern.

TABELLE 25.

Versuchsgruppe I.

	Reflector	Object	Reihe	1	2	3	4	5
L	günstig	Blut		60	65	61	57	64
R	—	Blut		40	35	39	53	36

Versuchsgruppe II.

	Reflector	Object	Reihe	1	2	3	4	5
L	—	Blut		68	54	61	61	49
R	günstig	Blut		32	46	39	39	51

Versuchsgruppe III.

	Reflector	Object	Reihe	1	2	3	4	5
L	—	Blut		71	61	73	62	58
R	günstig	Keil		29	39	27	38	42

Versuchsgruppe IV a u. b.

	Reflector	Object	Reihe	1	2	3	4	5
L	günstig	Keil		107	93	80	90	89
R	—	Blut		93	107	120	110	111

Sodann wären die beiden Beobachtungsmethoden, die uns oben zuerst Aufschluss über die Bedeutung der verschiedenen Einzelbestimmungen gegeben haben, auf den Inhalt der 5 Reihen anzuwenden, die Differenzstatistik und die Mittelziehung. Durch das erste Verfahren erhalten wir Tabelle 26, die genau nach Analogie der Tabelle 16 angelegt ist, aber nach Reihen 1—5 eingetheilt.

Wir erkennen weder hinsichtlich der einzeln Ziffernwerthe, noch im Bezug auf das Verhalten der Vorzeichen im Allgemeinen etwas Gesetzmässiges.

Gesondert ist hier noch die Gruppe von Versuchen zu betrachten, in denen vielleicht bei unveränderter Blutlösung durch 5 Reihen hindurch, die Reiheneigenthümlichkeit am reinsten zur Geltung kommen könnte, die A-Versuche (S. 196 oben).

TABELLE 26.

Differenz	1	2	3	4	5
+ 13	—	—	—	1	—
+ 12	—	—	—	—	—
+ 11	1	—	—	—	1
+ 10	—	—	—	2	1
+ 9	2	—	—	2	—
+ 8	3	4	7	3	7
+ 7	10	10	9	8	12
+ 6	10	21	19	19	17
+ 5	37	43	45	33	41
+ 4	59	61	66	57	63
+ 3	108	101	106	103	93
+ 2	143	143	121	131	141
+ 1	159	155	142	145	154
0	197	196	209	219	210
— 1	142	152	146	152	136
— 2	133	110	112	123	110
— 3	70	72	74	90	84
— 4	43	55	52	51	48
— 5	38	37	43	26	41
— 6	13	18	20	11	6
— 7	8	5	9	4	17
— 8	4	2	2	4	2
— 9	5	3	5	3	1
— 10	1	—	1	—	1
— 11	1	—	—	—	1
— 12	—	—	—	—	1
— 13	—	—	—	1	—
+	533	538	515	504	530
0	197	196	209	219	210
—	458	454	464	465	448

Sie liefern uns aus $50 \times 50 = 2500$ Ablesungen 2250 Differenzen. Diese vertheilen sich nach Vorzeichen:

+	0	—
1028	377	845

Im Vergleich mit der Gruppirung der Gesammtsummen am Fusse von Col. n in Tabelle 16 wäre ein Verhältniss von

+	0	—
991	394	865

zu erwarten. Factisch ist also ein etwas grösserer Ueberschuss von positiven Differenzen vorhanden. Dabei kann es sich einmal um eine zufällige Abweichung handeln, wie sie verschiedene Theile eines grossen Materials gewöhnlich zeigen, sodann aber wäre es möglich, dass infolge des constanten Objectes ein bestimmter Einfluss sich in zunehmendem Maasse durch die Reihen der A-Versuche hindurch geltend machte. Es lag nahe, dabei an eine cumulirte Ermüdung der temporalen Netzhaut durch immer dieselbe Farbenstufe zu denken.

In diesem Sinne werden wir aber den Ueberschuss der positiven Differenzen nur auffassen dürfen, wenn er entweder den letzten Reihen vorwiegend zu Statten kommt, wo die Steigerung der Ermüdung maximal ist, oder doch allen Reihen gleichmässig. Betrachten wir aber der Vertheilung der +, 0, — Differenzen auf Reihe 1—5, so bekommen wir wieder ein negatives Resultat.

Tabelle 27.

	1	2	3	4	5
+	205	222	200	201	200
0	80	67	81	79	70
—	165	161	169	170	180

Im vollsten Einklang hiermit steht der Ausfall der Mittelziehung aus den 5 × 50 Reihenmitteln der A-Versuche, den wir bereits oben in anderen Zusammenhang besprochen haben (s. Tab. 21, S. 209).

Schliesslich bleibt uns noch ein Kriterium übrig, das wir ausschliesslich auf die Reihen anzuwenden vermögen, nicht aber auf die Einzelbestimmungen. Es ist die Verzeichnung der Abstände des Maximums und Minimums unter den je 10 Ablesungen der Reihen 1—5.

Wir gewinnen durch diese Betrachtungsweise eine gewisse Parallele zu dem Verhalten der Unterschiedsempfindlichkeit innerhalb der einzelnen Reihen. Die genannten Abstände sind in Taballe 28 statistisch nach ihrer Häufigkeit registrirt, links für je 132 Reihen 1—5, rechts für 745 Reihen überhaupt (vgl. S. 211 oben).

Tabelle 28.

Differenz	Reihe 1	2	3	4	5	In 745 Reihen
2	—	—	—	—	2	4
3	5	6	5	5	9	33
4	17	13	12	13	19	82
5	32	28	22	25	23	142
6	19	27	26	33	22	148
7	21	18	24	14	18	105
8	18	22	16	16	13	93
9	8	7	11	13	7	60
10	7	6	7	4	10	38
11	5	2	3	3	3	18
12	—	2	5	3	4	14
13	—	—	1	2	1	5
14	—	1	—	1	1	3
2—4	22	19	17	18	30	
5—7	72	73	72	72	63	
8—10	33	35	34	33	30	
11—14	5	5	9	9	9	

Zumal der untere Theil der Tabelle, eine gedrängte Wiederholung des oberen, lehrt uns die weitgehendste Uebereinstimmung der 5 aufeinander folgenden Ablesungsreihen, und wir gelangen nach alledem zu dem Schluss, dass 5 Reihen von je 10 Ablesungen, zwischen denen eine Pause von 2 Minuten liegt, vollkommen gleichwerthige Resultate liefern.

Das Ergebniss, das wir aus unserer Betrachtung für die praktische Untersuchung gewinnen, ist folgendes: wenn der Werth einer Ablesung am Hämatometer erhöht werden soll durch mehrere controlirende Einstellungen, so dürfen diese nicht unmittelbar aufeinander folgen, es muss vielmehr einer jeden eine Ruhezeit des Auges vorangehen. Als solche ist die Frist, die durch Notiren des einzelnen Ergebnisses ausgefüllt wird, nicht ausreichend (da selbst die zum Aufschreiben von 5 Ablesungen erforderliche Zeit nicht genügt). Hingegen sind die Einstellungen einander sicher völlig gleichwerthig, wenn eine Pause von 2 Minuten vor jeder eingeschaltet wird.

Diese Sätze dürften in etwas allgemeinerer Fassung auch für die Arbeit an anderen Apparaten zu berücksichtigen sein, wo eine Messung darauf beruht, dass verschiedenfarbige Felder in wechselnder Einstellung zur Uebereinstimmung gebracht werden, wohl auch da, wo es sich nicht vorwiegend um Unterschiede der Sättigungsstufe, sondern um Differenzen des Farbentones handelt.

Heidelberg, Juni 1895.

Literaturverzeichniss.

Benczúr, D., Studien über den Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei Chlorose und Anämie unter Hämoglobin- und Blutzufuhr. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. S. 365. 1885. — Bernhard, Untersuchungen über Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzählung in der letzten Zeit der Gravidität und des Wochenbettes. Münchener med. Wochenschr. XXXIX. 12 u. 13. S. 197. — Bettmann, S., Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit. Psychologische Arbeiten. I, 1. 1895. — Biegański, Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis und pharmakologischen Gaben von Quecksilberpräparaten. Archiv f. Dermatol. u. Syph. XXIV. 1892. S. 43. — Bierfreund, M., Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei chirurgischen Krankheiten mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Archiv f. klin. Chir. XLI. S. 1. 1891. — Biernacki, E., Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere anämischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. S. 460. 1894. — Dubner, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in den letzten Monaten der Gravidität und im Wochenbett. Münchener med. Wochenschr. XXXVII. Nr. 30

bis 32. — Dehio, C., Protokoll der 2. Sitzung des livländischen Aerztetages. St. Petersburger med. Wochenschr. XV. 1890. Nr. 40. — Derselbe, Protokoll der medicinischen Gesellschaft zu Dorpat vom Jahre 1890. Ebenda. XVI. 1891. Nr. 46. S. 415. — Derselbe, Blutuntersuchungen bei der durch Phthisis pulm., Carcinom, Syphilis und Bothriocephalus lat. bedingten Anämie. Ebenda. 1891. Nr. 1. — Derselbe, Zur Kritik des v. Fleischl'schen Hämatometers. Bericht über die Verhandl. des IX. Congr. f. innere Medicin 1892. — Derselbe, Originalreferat im Beiblatt zum Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 25. S. 21. — Derselbe, Referat in Schmidt's Jahrb. CCXXXVIII. — v. Fleischl, E., Das Hämometer. Wiener med. Jahrb. 1885. S. 425. — Derselbe, Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 26. Febr. 1886. Wiener med. Blätter. 1886. IX. Nr. 9. — Derselbe, Regeln zum Gebrauch des Hämometers. Wiener med. Jahrb. 1886. S. 167. — Fehling, Ueber die Beziehungen zwischen Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren und der Zusammensetzung des Fruchtwassers. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol. 1886. S. 51; cit. bei P. J. Meyer, Schröder, Reinl. — Gnezda, Ueber Hämoglobinometrie. Diss. Berlin 1886. — Gowers, W. R., On the numeration of blood corpuscles. The Lancet. II. 1877. p. 797. — Gottlieb, R., Ein Fall von echter perniciöser Anämie mit prämortaler Leukocytose. Wiener med. Blätter 1886. IX. Nr. 17 u. 18. — Groll, S., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei vollständiger Inanition. Diss. Königsberg 1887. — Häberlin, H., Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 22. — v. Haumeder, R., Ueber den Einfluss der Abnabelungszeit auf den Blutgehalt der Placenta. Centralblatt f. Gynäk. III. 1879. Nr. 15. — Hermann, L., Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei vollständiger Inanition nach Versuchen von S. Groll. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. XLIII. S. 239. — Honigmann, G., Wirkungen von Sauerstoffeinathmungen auf den Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 1891. S. 270. — Hoppe-Seyler, F., Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse. 1865. S. 310. — Hüfner, G., Ueber quantitative Spektralanalyse und ein neues Spektrophotometer. Journ. f. prakt. Chemie. N. F. Bd. XVI. 1877. — Derselbe, Ueber ein neues Spektrophotometer. Zeitschr. f. phys. Chemie. III, 6. 1889. — v. Jaksch, R., Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prager med. Wochenschrift. XV. 1888. Nr. 31—33. — Jolyet et Laffond, Société de Biologie. 1877; cit. bei Leepin. — Klein, Untersuchungen der Formelemente des Blutes und ihre Bedeutung für die prakt. Medicin. Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 36 ff. — Korniloff, H. A., Vergleichende Bestimmungen des Farbstoffgehaltes im Blute der Wirbelthiere. Zeitschr. f. Biol. XII. 1876. S. 515. — Krüger, Protokoll der 2. Sitzung des livländischen Aerztetages. St. Petersburger med. Wochenschr. XV. 1890. Nr. 40. — Derselbe, Protokoll der medic. Gesellschaft zu Dorpat vom Jahre 1890. Ebenda. XVI. 1891. Nr. 46. S. 415. — Laache, S., Die Anämie. Universitätsprogramm Christiania 1883. — Laker, C., Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blute mittelst des v. Fleischl'schen Hämometers. Wiener med. Wochenschr. 1886. 18—20. — Lambling, Des procédés de dosage de l'hémoglobine. 1882; cit. bei Leepin. — Lederer, M., Zur Methodik der Blutuntersuchung. Zeitschr. f. Heilkunde. XVI. 2. u. 3. Heft. 1895. — Leepin, R., Quantitative Hämoglobinbestimmungen nach v. Fleischl an Thieren unter der Einwirkung von pharmakologischen Agentien. Diss. Dorpat 1891. — Leichtenstern, O., Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Tübingen 1879. — v. Lesser, L., Ueber die Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrom. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1878. S. 41. — Lezius, A., Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Diss. Dorpat 1889. — Malassez, L., Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau Colorimètre. Arch. de Physiol. 1877. p. 1 et 634. — Derselbe, Note sur le spectre du precrocarminate d'ammoniaque. Ibidem. p. 37. — Massiutin, N. G., Zur Bestimmung der Hämoglobinmenge mit dem Hämometer von v. Fleischl. Wratsch. 1887. No. 32—39. Ref. Schmidt's Jahrb. CCXIX. S. 243. Cit. bei Neubert. — Meyer, P. J., Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. Archiv f. Gynäk. XXXVI. S. 277. 1889. — Mikulicz, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei chirurgischen Krankheiten mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Bericht über die Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. XIX. Congr. 1890. Beiblatt zum

Centralbl. f. Chir. 1890. XVII. Jahrg. Nr. 25. — Morgenstern, H., Hämoglobinbestimmungen am Mutterthiere mittelst des v. Fleischl'schen Hämatometers. Wiener med. Jahrb. 1886. S. 225. — v. Noorden, Referate über Blutkrankheiten. Berl klin. Wochenschr. 1890. Nr. 20. — Neubert, G., Ein Beitrag zur Blutuntersuchung, speciell bei der Phthisis pulm. und dem Carcinom. Diss. Dorpat 1889. — Oertel, Beitrag zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. L. S. 293. 1892. — Osterpey, J., Die Blutuntersuchung und deren Bedeutung bei Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 12 u. 13. S. 272. — Preyer, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. CXL. 1866. S. 197, cit. bei Leepin. — Quincke, Apparat zur Farbstoffbestimmung, Hämochrometer. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 32; cit. bei Leepin. — Derselbe, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. Virchow's Archiv. Bd. LIV. S. 537—545. 1872. — Rajewski, A., Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. XII. 1876. S. 70. — Raum, J., Hämatometrische Studien. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XXVIII 1 u. 2. — Reinl, C., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in den letzten Wochen der Gravidität und im Wochenbett. „Beiträge zur Geburtshülfe u. Gynäkologie, Festschrift für Hegar" 1889. — Reinert, E., Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig 1891. — Sadler, C., Resultate der mit dem Hämatometer von v. Fleischl und dem Chromocytometer von Bizzozero vorgenommenenen vergleichenden Untersuchungen. Prager med. Wochenschr. XVI. 1891. Nr. 22. — Sahli, H., Zur Diagnose und Therapie anämischer Zustände. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886. Nr. 20 u. 21. — Schröder, R., Ueber die Beschaffenheit des Blutes von Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie über die Zusammensetzung des Fruchtwassers und ihre gegenseitigen Beziehungen. Archiv f. Gynäk. XXXIX. Heft 2. 1891. — Schiff, E., Ueber das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei neugeborenen Kindern und Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Heilkunde. XI. S. 17. — Spietschka, Ueber einen Blutbefund bei Purpura haemorrhagica. Archiv f. Derm. u. Syph. XXIII. 1891. — Tomberg, C., Zur Kritik des v. Fleischl'schen Hämatometers. Diss. Dorpat 1891. — Weiss, Ueber das v. Fleischl'sche Hämatometer. Prager med. Wochenschr. 1888. Nr. 3. S. 20. — Wick, L., Ueber die praktische Verwendbarkeit des Hämometers von v. Fleischl. Allg. Wiener med. Zeitung. 1887. XXXII. Nr. 21. — Widowitz, J., Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII. S. 380 u. Bd. XXVIII. S. 25. 1887 u. 1888. — Winiarski, J., Blutuntersuchungen bei anämischen und kachektischen Zuständen, insbesondere bei der Lepra. Diss. Dorpat 1892. — Winkelmann, K., Hämoglobinbestimmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen mittelst des Hämatometers von v. Fleischl. Diss. Heidelberg 1887. — Wiskemann, H., Spektralanalytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. Biol. Bd. XII. S. 434. 1876. — Wolff, H., Ueber Blutuntersuchungen in Reiboldsgrün. Münchener med. Wochenschr. XL. 1893. Nr. 41. — Vierordt, K., Die Anwendung des Spektralapparates zur Photometrie der Absorptionsspektren und zur quantitativen chemischen Analyse. Tübingen 1873. — Derselbe, Die quantitative Spektralanalyse in ihrer Anwendung auf Physiologie, Physik, Chemie und Technologie. Tübingen 1876.

Fig. 2

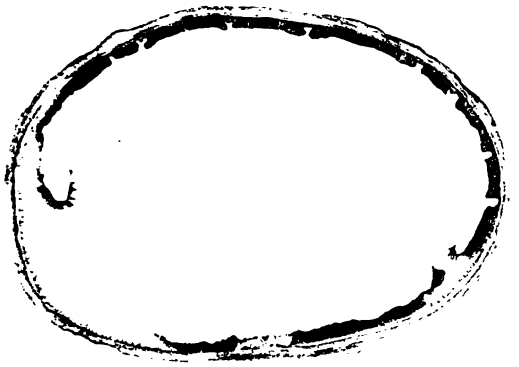


Fig. 1.

Fig. 3.

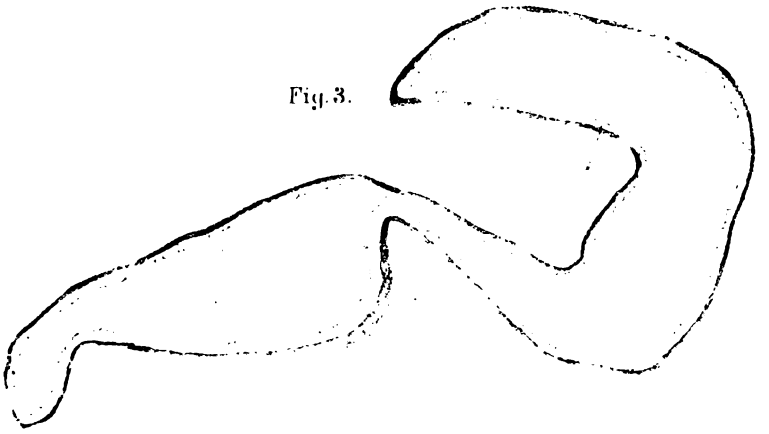
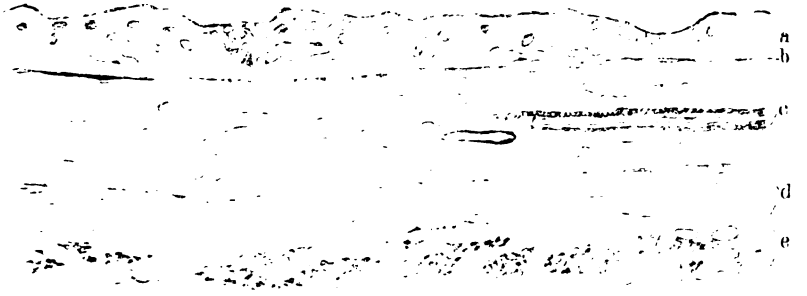


Fig. 4.



Gerlach, Darmatrophie.

E. C. W. Vogel

Fig. 1.

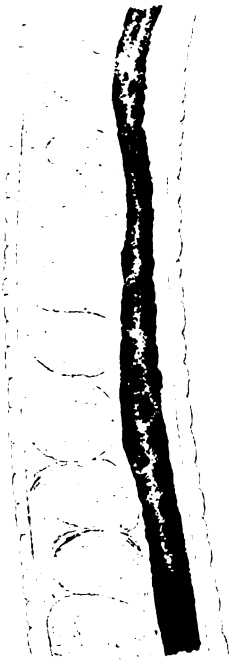


Fig. 2.

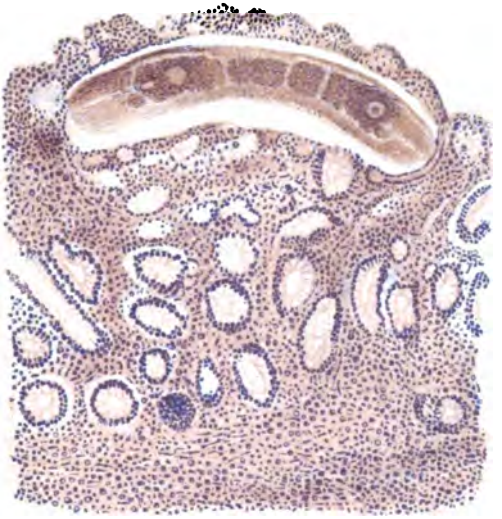


Fig. 3.

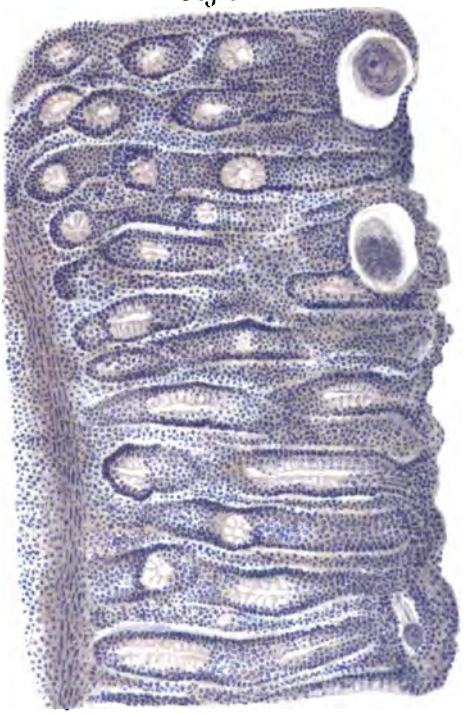


Fig. 4.

Askanazy, [illegible]

[illegible] Anst. [illegible] Klinkhardt Leipzig

[illegible] F. C. W. Vogel [illegible]

IX.

Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche.

Von

Professor W. Leube

in Würzburg.

Jeder, der viel untersucht und es mit der Diagnose der Herzgeräusche ernst nimmt, wird mir Recht geben, dass wir uns bei der Deutung der am Herzen wahrnehmbaren systolischen Geräusche auf einem höchst zweifelhaften Gebiete der Diagnostik bewegen. Ich sehe dabei natürlich von den systolischen Geräuschen, die mit diastolischen gepaart sind, ab — ihre Beurtheilung hat fast nie Schwierigkeiten, auch von den rein systolischen Geräuschen, die einer Insufficienz der Tricuspidalklappe oder der so seltenen uncomplicirten Stenose des Aorten- oder Pulmonalostiums ihre Entstehung verdanken; die Folgeerscheinungen der betreffenden Herzfehler sind in solchen Fällen so allbekannt, dass die Erkennung derselben zu den leichtesten Aufgaben des Diagnostikers gehört.

Anders, wenn ein rein systolisches, d. h. ein streng auf die Systole des Ventrikels beschränktes Geräusch nur an der Herzspitze oder der Pulmonalarterie oder an beiden Orten zugleich zu hören ist! Wie oft drängt sich da die schwierig zu entscheidende Frage auf: liegt eine Mitralinsufficienz auf endocarditischer oder myocarditischer bezw. myoasthenischer Basis oder ein sogenanntes anämisches oder accidentelles Geräusch vor? Gestehen wir uns doch ehrlich, dass es in dieser Situation nur zu oft in der Willkür oder, wenn ich so sagen darf, in dem halb von der Erfahrung, halb von dem diagnostischen Instinct beeinflussten Ermessen des Diagnostikers liegt, eine Entscheidung zwischen den genannten Möglichkeiten zu treffen, und weiter, dass uns trotz aller Uebung in der Diagnose leider nicht gar so selten die Ueberraschung zu Theil wird, bei der Section statt der erwarteten Endocarditis oder Myocarditis ein spiegelglattes Endocard oder eine Herzmusculatur zu finden, die auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht die geringste Abweichung vom normalen Verhalten zeigt!

Zahlreiche Autoren haben sich gleich mir bemüht, brauchbare Unterscheidungsmerkmale zwischen den accidentellen und den auf anatomischen Veränderungen des Endocards und der Klappenmusculatur beruhenden Geräuschen aufzustellen. In vielen Fällen erweisen sich dieselben als brauchbar, in vielen, wie die Section lehrt, nicht, ganz zu schweigen von der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen das Geräusch so oder so gedeutet wird, der Kranke aus dem Gesichtskreis des Arztes verschwindet und der letztere im Glauben sich wiegt, eine richtige Diagnose gestellt zu haben — die aber eben nie durch den Leichenbefund auf ihre Richtigkeit controlirt wurde!

Je länger ich diagnosticire, um so peinlicher ist mir diese Unsicherheit in der Deutung der herzsystolischen Geräusche am Krankenbette geworden. Dieses Gefühl, sowie klinische Erfahrungen, die ich in letzter Zeit machte, waren es, die mich veranlassten, in diesem Kapitel nach festeren Normen für die Diagnose zu suchen. Ich bin mir wohl bewusst, dass die folgenden Ausführungen Manches in sich schliessen, was anfechtbar und weiterer Prüfung bedürftig ist und in einzelnen Fällen zur absolut sicheren Diagnose auch nicht genügen wird. Indessen hoffe ich, dass dieselben doch wenigstens Etwas zur Klärung in diesem unsicheren Gebiete der Diagnostik beitragen und dem Arzt Anhaltspunkte geben werden, im einzelnen Falle eine bestimmtere Richtung in der Diagnose, als dies bisher möglich ist, zu gewinnen.

Beginnen wir mit den „accidentellen" Geräuschen!

I. Accidentelle, anämische Geräusche.

Ich möchte für die Diagnose derselben folgende Regeln aufstellen:

1. Die Herzdämpfung darf die normalen Percussionsgrenzen nicht überschreiten; der Spitzenstoss befindet sich an der normalen Stelle.

2. Der zweite Pulmonalton ist nicht verstärkt.

3. Das Geräusch ist am Ostium pulmonale, also im zweiten Intercostalraum links am Sternum, allein oder wenigstens am deutlichsten zu hören. Das Zeitmoment, in dem die accidentellen Geräusche einsetzen, ist die Ventrikelsystole. Ich selbst habe nie ein diastolisches Geräusch gehört, das mit Sicherheit als ein accidentelles hätte angesprochen werden können oder das bei der Section sich als solches erwiesen hätte, und ich kann, obgleich ich das von zuverlässigen Beobachtern constatirte Vorkommen diastolischer accidenteller Geräusche in seltenen Fällen gern zugeben will, doch nur den Rath geben, zweifellos diastolische Geräusche bei der diagnostischen

Ueberlegung, ob es sich im einzelnen Falle um ein anämisches Geräusch handle, von vornherein nicht zu berücksichtigen.

Alle anderen Unterscheidungsmerkmale sind nach meiner Ansicht mehr oder weniger unzuverlässig, so die Intensität und die Constanz der Geräusche.

Was zunächst ihre Intensität betrifft, so ist es meiner Erfahrung nach für die Diagnose ziemlich gleichgültig, ob das Geräusch laut oder leise ist. Richtig ist, dass die accidentellen Geräusche in weitaus der Mehrzahl der Fälle weich, hauchend und leise sind; ab und zu aber trifft man zweifellos auch accidentelle Geräusche, die an Intensität hinter den endocarditischen nicht zurückstehen. Jedenfalls möchte ich mich nicht auf die blosse Intensität eines Geräusches hin für oder gegen die Natur eines Geräusches als eines accidentellen entscheiden.

Etwas bessere Anhaltspunkte für die Diagnose bietet die mangelhafte Constanz der accidentellen Geräusche d. h. das diesen angeblich zukommende Merkmal, dass sie in ihrer Intensität stark wechseln. Es trifft dies im Allgemeinen zu; doch giebt es auch nicht selten Ausnahmen davon.

Ueber die Entstehung der accidentellen bezw. anämischen Geräusche ist viel geschrieben worden, ohne dass bis jetzt eine der vielen verschiedenen Erklärungen des Zustandekommens derselben allgemein befriedigte. Ich halte diejenigen für die plausibelsten, die das Geräusch nicht an der Mitralis, sondern an den grossen Gefässen, speciell an der Pulmonalarterie entstehen lassen, nicht nur weil die anämischen Geräusche im Anfangstheile der Pulmonalarterie allein oder hier wenigstens am lautesten zu hören sind, sondern vor Allem deswegen, weil Deutungen der Genese derselben in anderer Richtung, speciell Erklärungen, die auf Störungen in der Schwingungsfähigkeit der Mitralis oder auf „Wirbel" der Blutflüssigkeit u. A. recurriren, mit den neuesten Ansichten über die Ton- und Geräuschbildung nicht in Einklang stehen. Wie das Geräusch in der Pulmonalarterie bei Anämischen zu Stande kommt, kann in verschiedener Weise aufgefasst werden. Mindestens in einem Theil der Fälle entsteht dasselbe nach meiner Ansicht in folgender Weise: es kann sicher vorausgesetzt werden, dass die Wand der Pulmonalarterie bei anämischen Zuständen oder im Verlaufe von Infectionskrankheiten einen geringeren Tonus besitzt, als unter normalen Verhältnissen. Indem nun das Blut bei der Systole in die Pulmonalarterie gepresst wird, dehnt sich die Arterienwand stärker als gewöhnlich aus; so entsteht eine mit der Systole isochron auftretende Dilatation des Anfangstheiles der Pulmonalarterie. Die der Wand

nächstliegenden Flüssigkeitstheilchen gehen dabei dieser adhärent weiter nach aussen, wodurch in der Mitte eine Saugwirkung entsteht; diese hat ein Nachinnenschwingen der Wand zur Folge, worauf wieder ein Nachaussenschwingen derselben eintritt und so weiter. Damit sind die Bedingungen für die Geräuschbildung gegeben. Ist diese Erklärung der Genese des anämischen systolischen Geräusches in dem Anfangsstück der Pulmonalarterie richtig, so muss nothwendiger Weise neben dem Geräusch ein erster Ton hörbar sein. Denn bei meiner Erklärung ist ja vorausgesetzt, dass die Mitralklappe schliesst; es besteht also eine Verschlusszeit und muss der 1. Ton wie gewöhnlich im ersten Theil der Systole gebildet werden, während die Entstehung jenes Geräusches in der Pulmonalarterie ein kleinstes Zeitmoment später, nämlich in der Austreibungsperiode, erfolgen würde. In der That kann man sich leicht überzeugen, dass bei accidentellen Geräuschen, wenigstens in einem Theil der Fälle, der 1. Ton an der Herzspitze ohne das Geräusch oder sehr deutlich neben demselben gehört wird und weiterhin, dass an dem Pulmonalarterienostium im 2. Intercostalraum links erst ein Ton vernehmbar ist, an den sich sofort das Geräusch anschliesst, d. h. also, dass das Geräusch erst einsetzt, nachdem durch die Lageveränderung und die Schwingungen der geschlossenen halbmondförmigen Klappen im ersten Theil der Systole ein Ton erzeugt worden war. Wie oft dies deutlich constatirt werden kann, ist vorderhand nicht zu sagen, so lange nicht eine genaue Prüfung des Charakters der accidentellen Geräusche nach den von mir angegebenen Regeln vorgenommen wird.

Eine andere Erklärung der Entstehung der anämischen Geräusche, die für diejenigen Fälle passen dürfte, wo das Geräusch sofort mit der Systole einsetzt und jene Tonbildung neben demselben vermisst wird, hat soeben R. Geigel gegeben (Münchener med. Wochenschrift. 1896. Nr. 15). Er geht von der Annahme aus, dass bei Anämischen der Druck in den grossen Gefässen in der Aorta und der Pulmonalarterie abnorm gering und dadurch die Differenz zwischen diesem und dem relativ starken Druck im Ventrikel im Beginn der Systole derart ist, dass der Druck in der Arterie dem Ventrikeldruck in der ersten Zeit der Systole nicht das Gleichgewicht halten kann. Dadurch wird der Schluss der Semilunarklappen in der sogenannten Verschlusszeit vereitelt; das Blut dringt vom ersten Beginn der Systole an mit verhältnissmässig beträchtlicher Gewalt in den Anfangstheil der grossen Gefässe ein, und so wird an dieser Stelle der physiologischen Stenose, also an der Basis des Herzens, ein Geräusch erzeugt.

Der 2. Pulmonalton ist bei den echten anämischen Geräuschen nicht verstärkt. Ein Grund zur Verstärkung liegt nicht vor, weil ja die Mitralklappe schliesst und eine Stauung im kleinen Kreislauf, eine Steigerung des Druckes in der Pulmonalarterie und eine Mehrarbeit des rechten Ventrikels fehlt.

Ursachen der accidentellen Geräusche sind in der Regel die verschiedenen Formen der Anämie, ferner Intoxicationen, speciell die Wirkung der Toxine der verschiedenen Infectionskrankheiten auf das Herz und die Wand der grossen Gefässe („febrile Herzgeräusche"). In allen Fällen, wo rein accidentelle (nicht auf der Entwicklung relativer Insufficienz der Mitralis beruhende) Geräusche durch jene Schädlichkeiten hervorgerufen werden, ist anzunehmen, dass der Blutdruck infolge einer Vasomotorenlähmung gesunken ist (Pässler und Romberg, Congress für innere Medicin. April 1896) und dass die Wirkung der Toxine auf Herz- und Gefässwand eine nur geringe ist; sobald die letztere stärker hervortritt, finden wir die Symptome der relativen Mitralinsufficienz (s. u. III).

II. Endocarditische Mitralinsufficienz.

Wie die Diagnose der accidentellen Geräusche in der soeben erörterten Begrenzung gegenüber anderen systolischen Geräuschen keine Schwierigkeiten macht, so ist dies auch bei den Geräuschen, die endocarditischen, speciell chronisch-endocarditischen Veränderungen an der Mitralklappe ihre Entstehung verdanken, der Fall. Die Symptome der ausgebildeten endocarditischen Mitralinsufficienz sind so prägnant, dass sie gewöhnlich leicht in ihrer Vollständigkeit constatirt werden können:

Der Herzchoc ist fast immer im 5. Intercostalraum zu fühlen, nach aussen gerückt und in der Regel, wofern er nicht vom rechten Ventrikel gebildet wird, nicht stark, jedenfalls nicht hebend. Es ist dies selbstverständlich; denn bei dem mangelnden Verschluss der Mitralis giebt der linke Ventrikel im ersten Abschnitt der Systole einen Theil seines Blutes durch die nicht schliessende Mitralis nach dem Vorhof hin ab, eine Verschlusszeit im strengen Sinne des Wortes besteht also nicht, und der Ventrikel verliert schon in der Zeit, wo er den Herzchoc zu bilden hat, an Volumen. Der vom linken Ventrikel gelieferte Spitzenstoss kann also trotz der Hypertrophie des Ventrikels unter keinen Umständen beträchtlich verstärkt sein oder gar hebend ausfallen.

Die Percussion ergiebt eine Verbreiterung der Herzgrenzen nach allen Richtungen, sowohl nach links, als nach rechts hin. Selbst-

verständlich besteht eine Vergrösserung des linken Ventrikels, da derselbe sich infolge des Eintritts einer grösseren Menge von Blut während der Diastole in den Ventrikel erweitern muss und mit der Zeit hypertrophirt. Auch der rechte Ventrikel hypertrophirt theils ohne theils mit Dilatation, wie noch weiter erörtert werden wird.

Das systolische Geräusch ist an der Herzspitze, zuweilen auch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis (entsprechend der natürlichen Lage des Ostium atrioventriculare sin.) am stärksten zu hören, bald weich, hauchend, bald rauh, stöhnend u. s. w. Die specielle Art des Geräusches ist für die Diagnose ziemlich gleichgültig, nur die Stärke desselben ist gegenüber der Geräuschbildung bei der functionellen Mitralinsufficienz einigermaassen charakteristisch, indem ein starkes Geräusch bei letzterer nur selten vorkommt, im Allgemeinen also für Endocarditis spricht.

Der 2. Pulmonalton ist verstärkt als Ausdruck des höheren Druckes im Kreislauf. Ich muss hierauf etwas näher eingehen. Unter normalen Verhältnissen ist die Höhe des Druckes in der Pulmonalarterie wesentlich von der Thätigkeit des rechten Ventrikels abhängig; in den Lungencapillaren ist er nur wenig niedriger, als in der Pulmonalarterie selbst; dagegen tritt rasch eine sehr starke Druckabnahme in den Pulmonalvenen ein, so dass er in den grösseren Pulmonalvenenstämmen als sehr niedrig angenommen werden darf. Mit dem Erschlaffen des rechten Ventrikels in der Diastole sinkt der Druck im Ventrikel auf Null und darunter, während der Druck in der Pulmonalarterie um diese Zeit noch hoch ist. Hierdurch werden die Semilunarklappen gegen die Ventrikelhöhle vorgewölbt, geschlossen, gespannt und in Schwingungen versetzt und so der 2. Pulmonalton erzeugt. Seine Stärke ist um so grösser, mit je beträchtlicherer Gewalt die Klappen „in ihre neue Gleichgewichtslage geworfen werden und um diese schwingen", mit anderen Worten: die Stärke des 2. Pulmonaltons ist dem Druck in der Pulmonalarterie proportional.

Sobald die Ventrikelsystole beginnt, wird die Mitralklappe geschlossen, der linke Vorhof erschlafft und das Blut strömt aus den Pulmonalvenen ein. Die Erschlaffung des Vorhofs dauert bekanntlich noch in die Kammerdiastole hinein, so dass in dieser Zeit Vorhof und Ventrikel zugleich erschlafft sind. Es ist dies die Zeit der „Pause", die mit Beginn der Systole des Atriums endigt. An letztere schliesst sich dann wieder die Systole des Ventrikels an.

Diese normalen Verhältnisse ändern sich nothwendiger Weise, sobald die Mitralklappe nicht mehr schliesst. Während der linke Ventrikel sich contrahirt, wird das Blut nicht nur in die Aorta,

sondern auch durch den offenen Spalt der Mitralklappe in den erschlafften Vorhof geworfen, und es kommt auf den Grad der Mitralinsufficienz an, ob und wieviel Blut neben dem Blut aus dem Ventrikel aus den Pulmonalvenen in den Vorhof abfliessen kann. Aber unter allen Umständen muss Blut in den kleinen Kreislauf zurückstauen. In der an die Ventrikelsystole sich unmittelbar anschliessenden Pause, in der Vorhof und Ventrikel zu gleicher Zeit erschlafft sind, steht dem Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen kein Hinderniss mehr im Wege, weil das Heraufstreten des Blutes aus dem Ventrikel in diesem Zeitmoment wegfällt und das Blut bereits aus dem Vorhof in den sich erschlaffenden Ventrikel abfliesst.

Die Stauung des Pulmonalvenenblutes und der dadurch geschaffene Widerstand für den Venenstrom hat einen stärkeren Druck in den Pulmonalvenen zur Folge und damit eine Verlangsamung der Blutströmung durch die Capillaren. Der gesteigerte Druck setzt sich wegen des verhältnissmässig geringen Druckes in den Pulmonalarterien und der relativen Weite der Lungencapillaren durch diese auch auf die Arterien fort und dieser abnorm starke Druck in der Pulmonalarterie kommt in der Zeit der Diastole des rechten Ventrikels, wo der Druck in diesem auf Null sinkt, in Form des verstärkten 2. Pulmonaltons zur Geltung. Zum Theil wird der Grad der Accentuation abhängig sein von der Länge der Pause, d. h. von der Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens, weil, wie wir gesehen haben, in der Pause eine Verminderung des Druckes in den Pulmonalvenen und damit auch in den Pulmonalarterien erfolgen kann. Je länger also die Pausen dauern, d. h. je langsamer die Schlagfolge des Herzens ist, um so weniger stark wird ceteris paribus die Accentuation des 2. Pulmonaltons ausfallen. Fällt, wie bei der Stenose der Mitralis, durch den erschwerten Abfluss des Blutes in dem diastolisch erweiterten Ventrikel der geschilderte Effect der Pause auf den Druck im Pulmonalgefässgebiet nur gering aus, so muss der 2. Pulmonalton sehr stark sein, wie es ja in der That der Fall ist.

Wie ersichtlich, ist die Verstärkung des 2. Pulmonaltons in erster Linie die Folge der Intensität der Stauung im kleinen Kreislauf, speciell des damit zusammenhängenden gesteigerten Druckes in der Pulmonalarterie. In zweiter Linie kommt aber auch für die Stärke des 2. Pulmonaltons die Energie des rechten Ventrikels in Betracht, indem dieser infolge der Drucksteigerung unter grösserem Widerstand arbeitet, deswegen grössere Kraftanstrengung entfaltet und das Gefäss während der Systole stärker füllt. Er nimmt hierzu zunächst seine ihm zu Gebote stehende Reservekraft zu Hülfe, accommo-

dirt sich den gewachsenen Anforderungen an seine Thätigkeit und hypertrophirt nach kürzerer oder längerer Zeit um so stärker, je grösser der Widerstand am Orte des Ausflusses der Pulmonalvenen, d. h. im linken Vorhof ist. Ob der rechte Ventrikel sich dabei gleichzeitig erweitert, hängt lediglich von dem Grade der Insufficienz der Mitralis ab. Bei den leichten Mitralinsufficienzen ist kein Grund zur Erweiterung gegeben, weil der Ventrikel hier wegen des nur mässigen Grades seiner Spannungsvermehrung infolge des höheren Druckes im Pulmonalgebiete seine Elasticität bewahren kann; in den schweren Fällen von Mitralinsufficienz dagegen kann die Einbusse an letzterer nicht lange ausbleiben und muss neben der Hypertrophie auch eine Dilatation des Ventrikels sich ausbilden.

Resumiren wir, so darf eine endocarditische Mitralinsufficienz diagnosticirt werden, wenn ein systolisches Geräusch, eine Verbreiterung des Herzens nach links und rechts constatirt werden kann, der Herzchoc mässig verstärkt und der 2. Pulmonalton (je nach der Stärke der Mitralinsufficienz) mehr oder weniger stark accentuirt ist, ein Symptomencomplex, der, wie ersichtlich, von dem der accidentellen Geräusche vollständig verschieden ist. Endlich soll noch speciell hervorgehoben werden, dass das Geräusch selten rein systolisch ist, sondern in der Regel mit einem präsystolischen Geräusch combinirt erscheint, entsprechend dem ganz gewöhnlichen gleichzeitigen Vorkommen von Stenose und Insufficienz der Klappe.

Alles dies gilt aber nur für die chronische endocarditische Mitralinsufficienz; sobald eine acute Mitralinsufficienz, also, was damit fast immer zusammenfällt, eine acute Endocarditis in Frage steht, haben die angegebenen Merkmale nur zum Theil Geltung, nähert sich das Gesammtbild der diagnostisch verwerthbaren Merkmale dem für die Diagnose der accidentellen Geräusche entworfenen und machen sich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in unbequemer Weise geltend.

Denn die für die Diagnose der chronischen endocarditischen Mitralinsufficienz so wichtigen Zeichen der Vergrösserung der Herzdämpfung fallen hier fast ganz weg, da die Ventrikel hier anfänglich nur mit der ihnen zu Gebote stehenden Reservekraft arbeiten (zur Entwicklung der Hypertrophie braucht es mindestens Wochen). So kann man denn eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts nicht erwarten, eher nach links hin, weil eine diastolische Mehrfüllung des linken Ventrikels unter allen Umständen eintritt. In der That kann man sich in Fällen von acuter Endocarditis, die sich ja fast immer, soweit sie Circulationsveränderungen im Gefolge hat, im Bilde der acuten Mitralinsufficienz präsentirt, leicht überzeugen, dass die linke

Grenze der Herzdämpfung um etwa Fingerbreite nach aussen tritt, während die rechte Herzgrenze gar nicht oder nur ganz unbedeutend (wesentlich durch Verschiebung von links her) nach rechts rückt. Die Diagnose gewinnt also aus der immer nur sehr unbedeutenden Vergrösserung der Herzdämpfung gegenüber der Diagnose der accidentellen Geräusche wenig an Sicherheit; dagegen ist die Verstärkung des 2. Pulmonaltons im Gegensatz zu dem Fehlen derselben bei den accidentellen Geräuschen von grösserer Wichtigkeit. Freilich darf nicht vergessen werden, dass bei mässigem Druck im Pulmonalgebiet die Accentuation des 2. Pulmonaltons zuweilen wegen verschiedener zufälliger, die Leitung der Schwingungen der Pulmonalklappen zum Ohr erschwerender Umstände geringer ausfallen kann, als dem gesteigerten Druck in der Pulmonalarterie entsprechen würde. Indessen halte ich eine sichere Entscheidung zwischen acuter Endocarditis und accidentellem Geräusch doch fast immer für möglich, namentlich deswegen, weil ein weiterer Factor für die Diagnose der acuten Endocarditis in der Berücksichtigung der Aetiologie der Krankheit gegeben ist.

Bekanntlich ist die Endocarditis eine Krankheit, die im Gefolge der meisten Infectionskrankheiten auftritt. Die Ansicht, dass wenn Geräusche am Herzen im Verlaufe einer Infectionskrankheit auftreten, die Ursache derselben in der Regel im „Fieber" zu suchen sei, d. h. dass dieselben gewöhnlich accidenteller Natur seien, lässt sich nach meiner Ansicht und in diesem Punkte recht reichen Erfahrung nicht halten. Es handelt sich dabei vielmehr fast immer um Endocarditis, oder aber um Myocarditis infolge der Infection oder endlich um eine Combination von Endocarditis mit Myocarditis infectiosa. Nur sehr selten ist das Geräusch die Folge einer einfachen Intoxication, der post mortem keine anatomischen Veränderungen entsprechen. In solchen Fällen kommt es bei mässiger Wirkung der Toxine zu accidentellen Geräuschen (s. o. S. 229), in Fällen, in welchen das Gift stärker wirkt, zu relativer Insufficienz (s. u. III). Die Differentialdiagnose zwischen diesem Folgezustande der Infection des Herzens ist, wie wir sogleich weiter sehen werden, schwierig; für eine einfache bezw. uncomplicirte Endocarditis acuta im Gegensatz zu einer Myocarditis spricht im einzelnen Falle die immer sehr mässige Herzvergrösserung, der relativ kräftige Puls und der Umstand, dass — freilich selten — neue Geräusche zu dem ursprünglichen systolischen Mitralgeräusche im Verlaufe der Krankheit hinzutreten. Dieselben sind dann gewöhnlich diastolische Geräusche, in der Regel durch endocarditische Veränderungen an den Semilunarklappen der Aorta bedingt.

III. Functionelle, relative Insufficienzen der Mitralis.

Dieselben kommen bekanntlich dadurch zu Stande, dass bei vollständiger anatomischer Intactheit der Mitralklappen der Schluss derselben nicht erfolgt, weil der Klappenmuskelapparat, sowohl die Papillarmuskeln, als die von der Vorhofwand in die Klappen eintretenden Muskelfasern ungenügend fungiren. Die Ursache dieser Klappenmuskelinsufficienz kann in myocarditischen Veränderungen oder in Muskelschwäche, bedingt durch Intoxication oder Anämie, liegen. Dass die letztere zu relativer Insufficienz der Mitralis führen kann, ist unzweifelhaft. Wenn man die Herzgeräusche bei Anämischen genauer verfolgt und näher analysirt, trifft man eine nicht geringe Zahl von Fällen, in welchen alle Erscheinungen der Mitralinsufficienz entwickelt sind, die mit Schwinden der Anämie ebenfalls verschwinden.

Die Unterscheidung der Fälle von relativer Mitralinsufficienz, mag sie auf anämischer Basis beruhen oder einen anderen Ursprung haben, von den accidentellen Geräuschen ist leicht, während die Differentialdiagnose zwischen endocarditischer und functioneller Mitralinsufficienz immer gewisse Schwierigkeiten hat, ja in einzelnen Fällen einfach unmöglich ist. Vergegenwärtigen wir uns, welche Symptome die relative Insufficienz machen muss, so können sie keine anderen sein, als die bei der endocarditischen Mitralinsufficienz geschilderten. Nur sind dieselben entsprechend der Entstehungsweise der functionellen Mitralinsufficienz etwas modificirt und die Beachtung dieser Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Zeichen der endocarditischen Mitralinsufficienz gestattet wenigstens in der Mehrzahl der Fälle die diagnostische Unterscheidung. Das systolische Geräusch ist an der Herzspitze allein oder zugleich an der Pulmonalarterie zu hören. Es ist im Allgemeinen schwach. Denn da die Muskelschwäche — seltene Ausnahmen will ich zugeben — nicht blos die Klappenmuskeln, sondern mehr oder weniger die gesammte Musculatur des Herzens betrifft, so folgt daraus, dass das Geräusch dabei schwach ausfallen wird, da beim Durchtritt des Blutes durch die Mitralspalte die Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstromes anerkannt für die Lautheit des dabei entstehenden Geräusches in erster Linie maassgebend ist. Neben der Schwäche ist das Wechselvolle in der Geräuschbildung zu berücksichtigen, d. h. es ist darauf zu achten, ob nicht das Geräusch zuweilen ganz fehlt. Das kommt bei den relativen Mitralinsufficienzen (selbst bei der myocarditischen Mitralinsufficienz) sicher zuweilen vor, weil die Musculatur dabei unter Umständen nicht so

vollständig degenerirt oder schwach ist, dass sie nicht bei stärkerer Erregung einer zeitweise kräftigeren Contraction mit dem Effect der Schliessung der Klappen fähig wäre.

Der Herzchoc wird wegen der schwachen Energie des Herzmuskels und wegen des Fehlens einer Zeit vollen Verschlusses im Anfang der Systole unter allen Umständen schwach sein, ebenso der Radialpuls. Die Vergrösserung der Herzdämpfung ist stets beträchtlich, und zwar nach links und rechts hin, weil die Dehnung sich in diesen Fällen nicht nur auf den linken, sondern auch auf den rechten Ventrikel erstreckt. Denn die nur schwacher Kraftentwicklung fähige Musculatur kann sich auf die Dauer der grösseren Anforderung nicht accommodiren, büsst an Elasticität mehr oder weniger ein — der Ventrikel dehnt sich.

Der 2. Pulmonalton ist immer accentuirt, im Ganzen aber wohl weniger stark als bei der chronisch-endocarditischen Mitralinsufficienz.

Mit Berücksichtigung dieser der relativen Insufficienz der Mitralis entsprechenden Merkmale ist die Unterscheidung derselben von den accidentellen Geräuschen und der endocarditischen Mitralinsufficienz möglich, besonders wenn auch noch die Aetiologie berücksichtigt wird. Speciell wird man bei der Anämie zunächst immer an die relative Insufficienz, beim Rheumatismus acutus beispielsweise an Endocarditis zu denken haben.

Bei den meisten Infectionskrankheiten wird an beides, an Endocarditis und Myocarditis, zu denken sein. In einem Theil der Fälle von relativer Mitralinsufficienz, speciell der auf schwerer Myocarditis beruhenden, wird die Unterscheidung von der endocarditischen reinen (d. h. nicht mit Stenose des Mitralostiums combinirten) Mitralinsufficienz nicht mehr gelingen und, wie in der Natur der Sache liegt, nicht mehr gelingen können, nämlich dann nicht, wenn die chronische endocarditische Mitralinsufficienz zum Compensationsverlust geführt hat.

Wenn ich schliesslich das Resultat meiner Erörterungen in ein diagnostisches Resumé zusammenfasse, um damit praktische Anhaltspunkte zur Deutung der systolischen Geräusche im einzelnen Falle an die Hand zu geben, so dürfte folgender Gang der Untersuchung und des diagnostischen Calculs am ehesten zur richtigen Diagnose führen:

1. Man bestimme zunächst die Grenzen des Herzens. Sind dieselben normal, ist der 2. Pulmonalton nicht verstärkt und ist das Geräusch nur an der Pulmonalarterie oder an dieser und der Herzspitze zugleich, aber an der

Pulmonalarterie wenigstens am deutlichsten zu hören, so hat man ein accidentelles Geräusch zu diagnosticiren. Zur Vervollständigung der Diagnose ist noch darauf zu achten, ob das Geräusch von einem Ton eingeleitet wird oder nicht. Ist letzteres der Fall, so ist die Ursache der Geräuschbildung in einer Verminderung des Blutdruckes in den grossen Gefässen, im anderen Fall in einer vorübergehenden Dilatation der Pulmonalarterie infolge des geringeren Tonus der Gefässwand zu suchen.

Ausserdem ist bei der Diagnose eines systolischen Geräusches als accidentellen Geräusches natürlich stets auch zu eruiren, ob nach dem allgemeinen Verhalten des Organismus angenommen werden darf, dass die Grundbedingungen zur Entstehung eines accidentellen Geräusches: Anämie oder Intoxication bezw. Infection, im einzelnen Falle vorhanden sind.

2. Sind die Grenzen des Herzens durch die Percussion als vergrössert nachzuweisen und ist dabei der 2. Pulmonalton verstärkt, so fragt es sich, ob die Herzvergrösserung beträchtlich oder nur angedeutet ist.

Ist letzteres der Fall, die Dämpfung namentlich nur nach links hin vergrössert, besteht dabei Fieber und liegt eine Infectionskrankheit — zweifellos oder undeutlich entwickelt — vor, so ist eine auf dem Boden einer acuten Endocarditis entstandene acute Insufficienz der Mitralis zu diagnosticiren.

Für eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts liegt in diesem Falle kein Grund vor, wenigstens nicht im Anfang des Bestehens einer Mitralinsufficienz, weil bei der acuten Endocarditis der rechte Ventrikel zunächst lediglich seine Reservekraft dem durch die acute Insufficienz der Mitralis geschaffenen stärkeren Widerstand und gesteigerten Druck im kleinen Kreislauf entgegensetzt und dabei seine Elasticität längere Zeit bewahrt. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt; die Intensität der Accentuation ist in erster Linie von dem Grade der Insufficienz der Klappen abhängig.

Im Gegensatz zum Verhalten des rechten Ventrikels muss der linke Ventrikel sich von Anfang an erweitern und ist dies in der Regel auch sofort zu constatiren — speciell rückt der Spitzenstoss gewöhnlich nachweisbar nach aussen. Ist eine Erweiterung des rechten Ventrikels bei einer acuten Mitralinsufficienz von Anfang an vorhanden, so deutet dies auf eine Schwäche des rechten Ventrikels hin. Es ist dann mit Wahrscheinlichkeit eine Combination von Endocarditis und Myocarditis oder eine Myocarditis allein anzunehmen.

3. Bei beträchtlicher Vergrösserung der Herzdämpfung nach beiden Seiten hin und Verstärkung des 2. Pulmonaltons handelt es sich um eine relative Insufficienz der Mitralis oder um eine subacute bezw. chronische endocarditische Mitralinsufficienz.

a) Für eine relative s. functionelle Insufficienz, d. h. für eine mangelhafte Schlussfähigkeit der Mitralis bei intactem Endocard spricht: ein rein systolisches, mässig lautes, nicht immer gleichmässiges Geräusch, schwacher Herzchoc, mässige Accentuation des 2. Pulmonaltons, relativ kleiner, eventuell irregulärer Puls. Solche relative Mitralinsufficienzen finden sich bei Anämischen mit schwacher Musculatur des Herzens, speciell des Klappenmuskelapparates, selten — übrigens nach meiner Erfahrung ganz sicher — auch bei excessiver Erweiterung des linken Ventrikels verschiedensten Ursprungs, ferner bei anatomisch nachweisbaren, speciell myocarditischen Veränderungen des Klappenmuskelapparates (der Papillarmuskeln und der Muskelfasern der Klappen selbst).

b) Für eine chronische endocarditische Mitralinsufficienz spricht ein constantes, lautes, systolisches Geräusch, ein relativ starker Herzchoc und relativ guter Puls, sowie eine starke Accentuation des 2. Pulmonaltons.

Die Intensität des 2. Pulmonaltons ist von den verschiedensten Umständen abhängig: abgesehen von den jeweiligen Leitungsverhältnissen theils von dem Grade der Insufficienz der Mitralklappe, theils von der Vollständigkeit der Compensation durch die Entfaltung stärkerer Energie von Seiten des rechten Ventrikels oder durch die Hypertrophie desselben, theils endlich auch von der Kürze der Herzpausen. Es ist darnach selbstverständlich, dass die Stärke der Accentuation des 2. Pulmonaltons im einzelnen Falle bald von diesem, bald jenem Factor beeinflusst und deswegen auch nicht für die Specialdiagnose ausschlaggebend ist.

Das Vorangehen einer Infectionskrankheit spricht nicht sicher für das Bestehen einer endocarditischen Mitralinsufficienz, indem dieser ätiologische Factor ebenso für die Entwicklung einer myocarditischen (functionellen) Insufficienz der Mitralis in Betracht kommt. Ausserordentlich erleichtert wird die Diagnose der chronischen endocarditischen Mitralinsufficienz dadurch, dass neben dem systolischen sehr häufig auch ein durch eine gleichzeitig bestehende Mitralstenose bedingtes präsystolisches Geräusch vorhanden ist, das bei der functionellen Insufficienz, der anämischen wie der myocarditischen, regelmässig fehlt.

Die Unterscheidung der endocarditischen und relativen Insufficienz der Mitralis gelingt unter Berücksichtigung der angegebenen diagnostischen Merkmale in der Regel leicht, namentlich so lange die chronisch-endocarditische Mitralinsufficienz compensirt ist. Geht die Compensation verloren, so ist eine Differenzirung vom theoretischen Standpunkte aus nicht mehr möglich. Und doch gelingt die Differentialdiagnose in praxi gewöhnlich auch dann noch. Denn die anämischen relativen Insufficienzen, d. h. also die Fälle, in welchen das „anämische" Geräusch durch Schlussunfähigkeit der Mitralis wegen Schwäche der Function des Klappenmuskelapparates zu Stande kommt (ein nicht seltener, von dem Vorkommen der accidentellen Geräusche bei Anämischen wohl zu unterscheidender Fall), bieten gegenüber den nicht compensirten endocarditischen Mitralinsufficienzen ein unvergleichlich milderes klinisches Bild. Sie repräsentiren eben leichte Grade der Schlussunfähigkeit der Atrioventricularklappe ohne die schweren Folgeerscheinungen der Mitralinsufficienz, während es sich gerade bei denjenigen endocarditischen Mitralinsufficienzen, die zur Compensationsstörung führen, um hohe Grade der Insufficienz handelt, bei denen die klinisch prägnanten Erscheinungen der Circulationsstörung in Form von allgemeiner Blutstauung u. s. w. in Vordergrund treten.

Dagegen sind die myocarditischen relativen Mitralinsufficienzen von der endocarditisch-myocarditischen bezw. nicht compensirten endocarditischen nicht mehr unterscheidbar, wenn im einzelnen Fall eine reine Mitralinsufficienz vorliegt. Das ist aber bei den hier allein in Betracht kommenden, zu Compensationsstörungen führenden schweren Mitralfehlern nur selten der Fall, indem dabei eben in der Regel nicht blos eine Insufficienz, sondern gleichzeitig auch eine Stenose der Mitralis vorhanden ist. Dann findet sich neben dem systolischen auch ein präsystolisches Geräusch, und damit ist in der schwierigen diagnostischen Situation ein fester Anhaltspunkt gegeben.

X.

Ueber das Zustandekommen der katakroten Erhebungen der Pulscurve.

Von

Dr. Jos. Trautwein,

Kreuznach.

(Mit 23 Curven.)

Als ich Eingangs des vorigen Jahrzehnts zu dem Zwecke, das Verhalten des Pulses in Bädern zu studiren, mich mit graphischen Pulsaufzeichnungen zu beschäftigen anfing, wozu mir der handliche Marey'sche Sphygmograph diente, fand ich sehr bald, dass man bei Anwendung dieses Instrumentes häufig Pulsbilder erhielt, welche einer einwandfreien Beurtheilung nicht Stand hielten.

Es stellte sich bei dem Gebrauche mehr und mehr heraus, dass die Fühlfeder entweder zu stark oder zu schwach war, der Schreibhebel das eine Mal zu fest, das andere Mal zu lose der berussten Fläche anlag, wodurch die Bilder im ersten Falle unvollkommene oder abnorme Formen darboten, im zweiten zum Theil gar nicht zum Ausdruck kamen. Weiterhin erwies sich das gleichmässige Anlegen der Pelotte ebenfalls mit Schwierigkeiten verknüpft, und schliesslich erschien das Aufbinden des Apparates bei der dadurch bedingten Abschnürung des Armes für eine tadelfreie Darstellung der Pulscurve gleichfalls nichts weniger als günstig. Denn da zur richtigen Beurtheilung der Letzteren in erster Linie eine getreue Wiedergabe der Vorgänge, welche sich in dem Gefässsysteme abspielen, erforderlich ist, die oben erwähnten Mängel jedoch allen zur Zeit üblichen Pulszeichnern, seien es Sphygmographen oder Hydrosphymographen, mehr oder weniger anhaften, so gewann ich die Ueberzeugung, dass nicht zum geringsten Theil der Unzuverlässigkeit der graphischen Technik die noch ausstehende richtige Deutung der Pulscurve Schuld zu geben sei.

Diese Erwägungen führten mich zur Construction eines neuen Apparates, welcher, wenn auch nicht so compendiös wie der Marey-

sche und die ihm nachgebildeten, doch von den oben gerügten Mängeln sich frei zeigt.

Obgleich ich nun in der Folge 2 mal Gelegenheit genommen hatte (Naturforscherversammlung 1887, und Congress für innere Medicin 1893) die Vortheile meines Pulszeichners öffentlich darzulegen und Leute von Fach dafür zu interessiren, hat sich meines Wissens bis jetzt Niemand gefunden, welcher sich geneigt gefühlt hätte, meine Angaben näher zu prüfen.

Dies schreckte mich indessen nicht ab, an der Vervollkommnung meines Apparates, von dessen Zuverlässigkeit ich mich überzeugt hatte, weiter zu arbeiten, um durch fortgesetztes Studium zu einem richtigen Verständniss der Pulscurve zu gelangen.

Da ein solches Ziel zur Zeit noch nicht erreicht ist, und in der Deutung der Pulsbewegungen die Ansichten sich noch schroff einander gegenüberstehen, so kam es mir darauf an, zunächst festzustellen, was an den von den Pulszeichnern dargestellten Curven als wirklicher Ausdruck der in dem untersuchten Blutgefäss stattfindenden Vorgänge gelten darf, was nicht. Denn um ein Urtheil über pathologische Pulse sich zu bilden, ist es vor allen Dingen nöthig, erst die normalen zu verstehen. In dieser Hinsicht hat man sich indessen nicht abhalten lassen, über die am Krankenbett erhaltenen Pulscurven vorschnelle Urtheile abzugeben, welche nur geeignet erscheinen, die graphische Untersuchung in den Augen des ärztlichen Publikums zu discreditiren.

Bevor ich daher daranging, das von meinem Pulszeichner gelieferte Bild kritisch zu zergliedern, hielt ich es in erster Linie für nothwendig, eine grosse Anzahl von Pulsaufnahmen zu sammeln, und durch Vergleichung derselben untereinander bei möglichster Berücksichtigung der Umstände, unter welchen sie dargestellt wurden, zu einer einheitlichen typischen Form zu gelangen, woraus sich die von derselben abweichenden Curven ungezwungen ableiten liessen.

Bei Verfolgung dieses Zieles fiel mir bald auf, dass gewisse Formen von Pulsbildern, namentlich solche mit ausgesprochenem Dikrotismus, welche man als vorwiegend in fieberhaften Krankheiten vorkommend zu bezeichnen pflegte, gar nicht selten bei ganz gesunden im besten Lebensalter stehenden Individuen angetroffen wurden (Fig. 1—5), wobei auch keine äusseren Umstände als ursächliche Momente herangezogen werden konnten.

Es fragte sich, ob solche Pulsformen individuell seien, oder ob sie auch bei jedem Anderen zur Erscheinung kämen.

Zur Lösung dieser Frage beschloss ich, meine eigenen beiden

Radialarterien längere Zeit hindurch, und, wenn möglich, 3—4 mal täglich zu beobachten. Hierbei hat sich herausgestellt, dass selbst

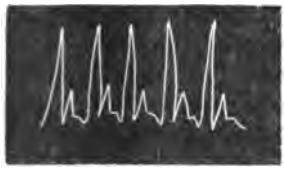


Fig. 1. Junger Mann, 29 J. alt.

Fig. 2. Knabe, 12 J. alt.

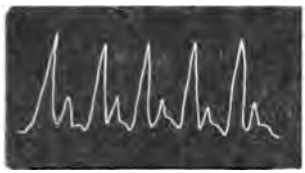


Fig. 3. Mann, 39 J. alt.

Fig. 4. Knabe, 15 J. alt.

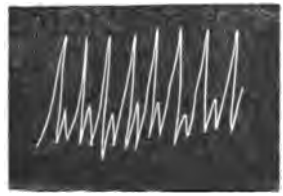


Fig. 5. Mann, 63 J. alt.

bei normalem allgemeinem Verhalten die Curven ausserordentlich variabel ausfallen, ja dass die Curven meiner beiden Radialarterien

Fig. 6a. Rechte Radialis.

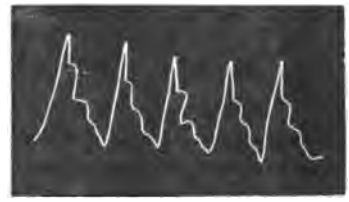


Fig. 7a. Linke Radialis.

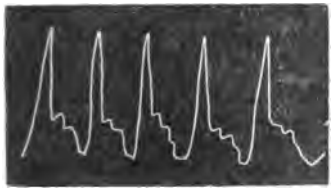


Fig. 6b. Linke Radialis.

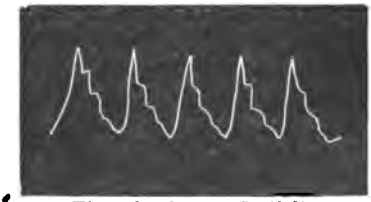


Fig. 7b. Rechte Radialis.

(Fig. 6—9), gleichzeitig aufgenommen, oft ganz erheblich von einander abweichen.

So konnte ich heute Pulsbilder etwa von der Form des Alterspulses mit hochliegenden secundären Elevationen und niederen Ordinaten erhalten, während am folgenden Tage, ohne dass eine nennenswerthe Aenderung in der Lebensweise stattfand, ausgesprochene dikrote Curven mit hohen Ordinaten in die Erscheinung traten.

Zu anderen Zeiten kamen alle möglichen Uebergänge von der einen zu der anderen der eben genannten beiden Pulsformen zur Beobachtung. Es lag nahe, für diesen mannigfachen Wechsel bei unveränderter Lebensweise äussere Ursachen, wie etwa meteorologische oder Temperaturschwankungen heranzuziehen. In dieser Hinsicht glaubte ich erwarten zu dürfen, dass die dikrotischen oder überdikrotischen Pulsformen, welche in fieberhaften Krankheiten vorherrschend

Fig. 8a. Rechte Radialis.

Fig. 9a. Rechte Radialis.

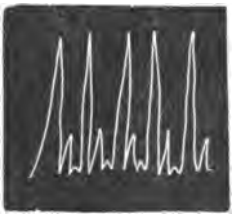


Fig. 8b. Linke Radialis.

Fig. 9b. Linke Radialis.

gefunden werden, an besonders heissen Tagen sich bemerklich machen müssten. Aber gerade das Gegentheil fand statt. Während der anhaltenden Sommerhitze in den Monaten August und September wurde nicht ein einziges Mal eine dikrotische Pulscurve notirt, obgleich täglich mindestens zwei Aufnahmen vorgenommen wurden. Sie erschienen sämmtlich in ausgesprochener trikroter Form.

Meine gleichzeitigen Blutdruckbestimmungen, welche Versuche allerdings noch nicht ihren Abschluss gefunden haben, gaben ebenfalls keinen rechten Anhalt für den vorgenannten Wechsel in der Pulsform. Freilich schien ja eine Herabsetzung des Blutdrucks mit dem Uebergang in den dikrotischen bezw. überdikrotischen Typus gleichen Schritt zu halten. Wenn man aber bedenkt, dass der dikrotische Puls mit hohen Ordinaten auf eine Erweiterung des Arterienrohres durch Wanderschlaffung zurückzuführen ist, so ergiebt sich die Herab-

setzung des Blutdrucks durch die hierdurch gesetzte Verminderung der Widerstände eher als die Folge, denn als Ursache der Formveränderung.

Ich möchte mich daher der Ansicht zuneigen, dass die erwähnten Erscheinungen vorwiegend durch Veränderungen in den peripheren Organen bedingt, und nicht oder wenigstens zum geringsten Theil centralwärts zu suchen seien, indem die Regulirung der Circulationsverhältnisse in den Capillaren und der damit verbundenen Oxydationsvorgänge in den Geweben einen beständigen Anpassungswechsel der Zu- und Abfuhr nothwendig macht, wodurch den peripheren Arterien die Rolle der Regulatoren an den Dampfmaschinen zufiele.

Den Mechanismus hat man sich so vorzustellen, dass von der Peripherie die erforderlichen Reize beständig ausgelöst werden, welche auf reflectorischem Wege durch Einwirkung auf die gefässverengernden bezw. erweiternden Nerven der zuführenden arteriellen Gefässe den Blutstrom regeln.[1]) Dass natürlich auf demselben Wege auch äussere Einflüsse die Pulsform abzuändern vermögen, ist dabei nicht ausgeschlossen und experimentell leicht zu constatiren.

Die Einwirkung veränderter Herzthätigkeit auf den Blutdruck darf hier gleichfalls nicht unberücksichtigt bleiben. Denn sie wird durch Erhöhung oder Verminderung des Druckes dieselben Effecte hinsichtlich der Gefässspannung erzielen, wie die vasomotorischen Nerven durch ihre Einwirkung auf das Gefässlumen.

Ob indessen die von dem Herzen ausgehende Druckschwankung bei der Regulirung der Circulation in der Peripherie eine hervorragende Rolle spielt, erscheint mir vorläufig noch zweifelhaft.

Nehmen wir daher an, dass der Wechsel der Pulsformen auf die jeweilige Spannung der Gefässwand, sei es durch vasomotorische Einflüsse oder durch central bedingte Blutdruckschwankungen hervorgerufen, zurückzuführen sei, so muss auch eine Grundform sich finden lassen, aus welcher alle übrigen Formen sich ableiten lassen.

Eine solche typische Pulscurve müsste etwa einer mittleren Spannung sämmtlicher Gefässe entsprechen. Da aber ein solches Verhältniss wohl niemals im Organismus stattfindet, und uns kein Mittel zu Gebote steht, die Bedingungen dafür herzustellen, so dürfte eine Ermittelung nach dieser Richtung hin ausgeschlossen sein.

Wir sind dagegen im Stande, auf experimentellem Wege sämmtliche Pulsbilder von der sogenannten anakroten bis zur überdikroten Form der Reihe nach darzustellen, indem wir durch Abkühlung der

1) Vgl. C. Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. XLIII. S. 429.

betreffenden Glieder die höchste Spannung der Gefässwand und mit Hülfe des Valsalva'schen Versuches durch Herabsetzung des Blutdrucks die äusserste Erschlaffung successive zu erzielen vermögen.

Wir werden daher für unseren Zweck nicht fehl gehen, wenn wir aus der Reihe sämmtlicher Uebergänge von dem einen Extrem zu dem anderen eine der mittleren Gefässspannung ungefähr entsprechende Pulscurve herauswählen, welche als Grundlage für unsere weiteren Betrachtungen zu dienen hätte.

Als solche erscheint mir die sogenannte tricuspidale Pulscurve um so eher gelten zu sollen, als sie nicht allein an den grossen Gefässstämmen (Carotis), sondern auch an den peripheren Arterien (Radialis) am häufigsten zum Ausdruck kommt.

Sie charakterisirt sich, wie nebenstehende Curve zeigt (Fig. 10), durch den steil zum Hauptgipfel ansteigenden und den weniger steil von dem Letzteren abfallenden Schenkel. Während der Aufstieg eine leicht S-förmig gekrümmte einfache Linie darstellt, zeigt sich der ab-

Fig. 10.

steigende Schenkel von mehreren (gewöhnlich 3—4, auch 5) wellen- oder gipfelförmigen Erhebungen unterbrochen. Die als 1 bezeichnete, dem Hauptgipfel am nächsten stehende Erhebung, welche sich meist durch ihre scharf spitzwinklige Form auszeichnet, wurde von Landois an der Carotiscurve für eine durch den Schluss der Semilunarklappen erzeugte positive Welle gehalten. An der Radialis lässt er sie merkwürdiger Weise nur als Elasticitätserhebung gelten.

Grashey erblickt in ihr weder eine Elasticitätserhebung, noch eine selbständige Welle. Sie ist für ihn nichts Anderes als der Rest der durch den plötzlichen Abfall der Systole zurückgebliebenen Gipfellinie. Andere betrachten sie als den Ausdruck einer aus der Peripherie stammenden reflectirten positiven Welle.

Die zweite der secundären Elevationen, am absteigenden Schenkel etwas tiefer gelegen als die vorhergehende, erscheint gewöhnlich grösser und unter breiterem Gipfel. Sie wird von den Meisten als der Ausdruck einer mit dem Klappenschluss in directer oder indirecter Verbindung stehenden positiven Welle betrachtet. Nur über den Ort ihrer Entstehung theilen sich die Meinungen, indem die Einen sie

centralwärts zu Stande kommen lassen, die Anderen ihren Ursprung ebenfalls in der Peripherie suchen.

Dieser zweiten secundären, oder wie sie auch genannt wird, dikrotischen Erhebung folgen noch eine oder zwei, manchmal auch drei von derselben Form nach, jedoch stufenweise schwächer ausgeprägt und flacher als diese. Landois rechnet sie gleichfalls zu den Elasticitätswellen.

Andere lassen sie in derselben Weise wie die Uebrigen durch Reflexion der Hauptwelle in der Peripherie entstehen.

Hürthle[1]) will jede neue Welle nach Ablauf der zweiten (dikrotischen) auf eine neue Systole zurückführen. Andere Erhebungen, wie z. B. eine solche, welche v. Kries[2]) zwischen Hauptgipfel und erster secundärer Elevation auftreten lässt, ferner anakrote Erhebungen sind von meinem Pulszeichner bei tadelloser Application noch nicht aufnotirt worden, so dass ich dergleichen Erscheinungen den betreffenden Apparaten zur Last legen muss. Auch das Tachogramm giebt mir keinen Anhalt, ausser den oben beschriebenen secundären Erhebungen noch andere gelten zu lasssn, indem die mir aus dem v. Kries'schen Buche vorliegenden Bilder sowohl was Form als auch Reihenfolge der Erhebungen betrifft, genau sich mit der von mir als Typus bezeichneten Pulscurve decken.

Die Veränderung nun, welche die trikrote Curve durch Abnahme des Blutdrucks bez. durch zunehmende Erschlaffung der Gefässwand erfährt, vollzieht sich in der Weise, dass die Schwingungsamplitude der Arterienwand freier und ausgiebiger wird, infolge dessen der katakrote Schenkel der Pulscurve steiler abfällt, während die Kuppen sämmtlicher secundären Erhebungen sich gegen die Basis der Curve zusammenschieben. So kommt die unterdikrote Form zu Stande (Fig. 11).

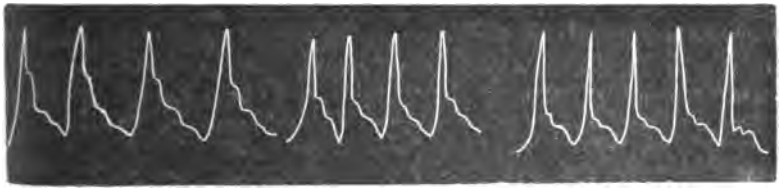


Fig. 11. Unterdikrote Curven.

Nimmt die Entspannung der Gefässwand weiter zu, so rücken die erste und zweite secundäre Elevation immer dichter aufeinander,

1) Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Archiv. Bd. XLIX. S. 63.
2) Studien zur Pulslehre. 1892. S. 87.

bis sie, nach der Basis der Curve herabsinkend, sich schliesslich vollständig in einer vereinigt haben. Bei der gleichzeitig einhergehenden Streckung der ganzen Curve hat der abfallende Schenkel die Abscissenlinie erreicht, während von den der dikrotischen nachfolgenden Erhebungen gewöhnlich noch eine Andeutung zurückbleibt. Wir haben auf diese Weise die dikrotische Pulscurve erhalten (Fig. 12).

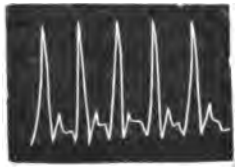


Fig. 12. Dikrotische Curve.

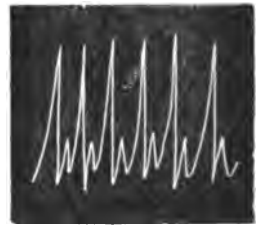


Fig. 13. Ueberdikrotische Curve.

Ueberschreitet der abfallende Schenkel der primären Welle die Abscissenlinie, so sind gewöhnlich auch sämmtliche secundären Erhebungen in einer einzigen verschmolzen. Hiermit bietet sich uns das Bild der überdikroten Pulsform (Fig. 13), die Gefässwand hat den höchsten Grad der Erschlaffung erreicht.

Fig. 14.

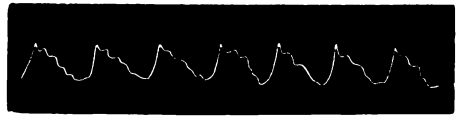
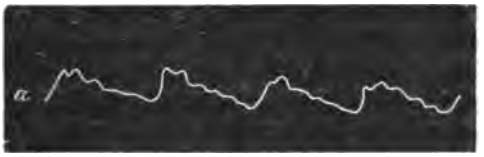


Fig. 15.

Treten die Bedingungen für die umgekehrten Verhältnisse wieder ein, so kommen mit der Wiederzunahme der Spannung auch die eben geschilderten Pulsbilder eins nach dem andern nur in entgegengesetzter Reihenfolge zu Tage, von der überdikroten bis zur dikroten Form. Steigt jetzt der intraarterielle Druck, oder nimmt die Spannung der Gefässwand noch zu, so nähert sich die erste secundäre Elevation mehr und mehr dem primären Gipfel, ja soll sogar, wie manche Pulscurven (Fig. 14 u. 15) lehren, den letzteren überragen können, woraus die sogenannte anakrote Form hervorgehe.

Bei diesem Vorgang folgt die secundäre Elevation der ersten nur bis zu einer gewissen Höhe, welche auch bei höchster Spannung von ihr nicht überschritten wird.

Die sogenannte anakrote Pulscurve kommt bei Anwendung meines Pulszeichners unter den gegebenen Verhältnissen nur dann zu Stande, wenn die Arterie zu schwach belastet ist, wie nebenstehendes Beispiel lehrt (Fig. 16). Vermehrt man die Belastung, so erscheint die erste secundäre Erhebung stets etwas niederer als der Hauptgipfel. Liegt die Schreibfeder zu fest der berussten Fläche an, so werden die beiden hochgelegenen Gipfel gar nicht differencirt, es zeigt sich eine Bogenlinie, wie sie Riegel in Volkmanns klin. Vorträgen Nr. 144—145 als dem Greisenpulse eigenthümlich beschrieben



30 Grm. Belastung.

50 Grm. Belastung.

Fig. 16 a u. b. Mann, 66 J. alt.

hat. Ich kann daher die beiden letztgenannten Pulsformen nicht als correcten Ausdruck der Vorgänge in dem Arterienrohr gelten lassen.

Haben wir nun aus dem Vorhergehenden erkannt, dass sämmtliche Pulsbilder sich auf eine Grundform zurückführen lassen, so können wir der eigentlichen Aufgabe meiner Arbeit über die Bedingungen ihrer Entstehung näher treten.

Während über die Bedeutung der Pulscurve als solcher niemals Uneinigkeit geherrscht hat, indem man sie übereinstimmend als den graphischen Ausdruck einer durch die systolische Zusammenziehung des Herzens in dem Gefässsystem erzeugten Welle auffasste, so hat die Erklärung für das Zustandekommen der secundären Erhebungen eine grosse Menge widersprechender Ansichten gezeitigt, und theilt sich in dieser Beziehung das Heer der Beobachter auch heute noch in zwei Lager.

Die Einen lassen sie centralwärts am Herzen ihren Ursprung nehmen, die Anderen leugnen die centrale Entstehungsweise gänzlich oder doch zum Theil, und vertreten die Ansicht, dass in der Peripherie die Bedingungen für eine Reflexion der primären Welle zu finden seien, wodurch das Auftreten von Nebenwellen sich naturgemäss erklären lasse.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich hier sämmtliche in einer Unzahl von Schriften niedergelegten Anschauungen über diese Frage auch nur in aller Kürze anführen.

Da ich mich indessen ganz entschieden zu denjenigen bekenne, welche den Standpunkt der centralen Entstehung der Nebenwellen festhalten, so sehe ich mich genöthigt, bevor ich der Entwicklung meiner eigenen Auffassung der gedachten Vorgänge mich zuwende, an der Hand zweier Arbeiten, deren Verfasser als Hauptverfechter des peripheren Ursprungs der secundären Erhebungen zu gelten haben [1]), meine Gründe für die Unhaltbarkeit dieser Theorie vorzubringen.

Beide Forscher lassen die äusserste Verzweigung des Gefässsystems nur als relativ freie Passage für die Blutbewegung gelten und glauben hier sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, welche nach den Gesetzen der Wellenlehre der Zurückwerfung oder Reflexion der primären Welle günstig sind. Nach v. Kries [2]) verhält sich das ganze Arteriensystem wie ein mit Flüssigkeit gefüllter elastischer Ballon, ähnlich den Ballons der Spray-Apparate, in den das Blut durch die Herzthätigkeit rhythmisch eingepresst werde, während es durch die engen Oeffnungen der Capillaren continuirlich abfliesse. Wie dort bei jeder Einpressung eine positive Welle entstehe, welche bei der vorausgesetzten Beschaffenheit des Ballons an den Ausströmungsöffnungen eine fast vollständige positive Reflexion erleide, so sei es hier der Reibungswiderstand in den kleinsten Gefässstämmchen und den Capillaren, durch deren Zunahme eine positive Reflexion ganz wie am geschlossenen Ende bewirkt werden könnte.

Der Vergleich scheint mir nicht ganz treffend gewählt. Denn bei den Spray-Apparaten ist es ein elastisches Medium, die comprimirte Luft, welches das stossweise Ausfliessen vernichtet, während in den Arterien das elastische Medium, die Gefässwand der Wellenbewegung eher Vorschub leistet, und das continuirliche Abfliessen nach den Venen allein der Reibung an den zahllos verzweigten Gefässwänden zuzuschreiben ist. Wie soll man sich aber dann noch eine Reflexion

1) J. v. Kries, siehe oben S. 231, und U. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses u. s. w. Berlin 1892.

2) l. c. S. 54.

möglich denken, wenn infolge der stetigen Zunahme der Widerstände die Hauptwelle bei ihrer Ankunft an den Capillaren so zu sagen aufgerieben ist?

Auch v. Kries bemerkt hierzu S. 61: „Allerdings glaube ich nicht, dass aus dem Bestehen desselben (Reibungswiderstand) eine derartige Reflexion als nothwendige physikalische Consequenz gefolgert werden kann. Indessen haben wir hier doch jedenfalls einen Factor, der in hohem Grade geeignet erscheint, die Reflexion zu erklären. Wir dürfen daher wohl sagen, dass die Betrachtung der physikalischen Eigenschaften der Gefässbahn für die Annahmen bezüglich der Reflexion, zu welchen die Versuche führen, eine positive Unterlage gewähren, so weit das überhaupt verlangt und erwartet werden kann.

An eine Uebereinstimmung zwischen Versuchsergebniss und Theorie in der Weise, wie wir die optischen Constanten des Auges ermitteln und daraus die factisch beobachteten dioptrischen Effecte deduciren können, ist hier freilich nicht zu denken. Aber die Gründe liegen ja auch klar zu Tage, welche ein solches Ziel in der Pulslehre vorläufig in unerreichbare Ferne rücken."

Ich habe den vorstehenden Passus aus dem v. Kries'schen Buch nach dem Wortlaut wiedergegeben, um zu zeigen, wie wenig sicher sich der Verfasser selbst auf dem Fundament seiner Theorie zu fühlen scheint.

v. Frey[1]) verlegt den Ort der Reflexion in die Capillaren, welche gewissermaassen durch die Blutkörperchen ein geschlossenes Ende der Gefässbahn bilden, günstig für die Zurückwerfung der primären Welle. Er stützt seine Ansicht auf Versuche an Leichen, bei welchen die von ihm aus der Peripherie reflectirt gehaltenen Wellen an den mit dem Tonographen verzeichneten Curven bei Durchleitung von Salzlösungen weniger ausgesprochen zu Tage traten, als wenn er Blutflüssigkeit dazu verwandte, ferner auf die Versuche von Claude Bernard, welcher bei Reizung der Chorda tympani eine solche Erweiterung der Capillaren beobachtete, dass die Pulsbewegung in den Venen bemerkbar wurde.

v. Frey bedenkt hierbei nicht, dass bei Erweiterung der Capillaren in diesem Falle nur noch ein schwacher Rest der primären Welle in die Venen gelangt, vollständig unfähig, bei Verschluss der Capillaren eine einigermaassen sichtbare Zurückwerfung zu erleiden.

Die Reflexion an den Theilungsstellen der grösseren Gefässe

1) l. c. S. 174—177.

lässt v. Frey (S. 175) auch wohl gelten, hält dieselben jedoch nicht für kräftig genug, so scharf begrenzte reflectirte Wellen hervorzurufen, da es deren unzählige und in jedem Abstande vom Herzen giebt und das Eintreffen zahlloser in den verschiedensten Zeitintervallen einander folgenden Reflexionen höchstens eine gleichmässige Deformation der primären Welle hervorbrächten.

Als ob diese Einwände für die Capillaren nicht in noch höherem Maasse Geltung hätten.

Im Gegentheil dürften die Reflexionen an den Theilungsstellen der Arterien weit eher geeignet sein zur Erzeugung ausgeprägter Reflexionen, indem die Hauptwelle bei dem Passiren derselben weit weniger von ihrer Kraft verloren hat, als bei ihrer Ankunft in den Capillaren.

Eine weitere Stütze seiner Theorie sieht v. Kries[1]) in der von Hürthle[2]) nachgewiesenen paradoxen pulsatorischen Druckschwankung, welche sich in der Cruralis stets viel grösser erwies, als in der Carotis. „Wie soll man sie anders erklären, als durch periphere Reflexion?"

Wenn man die anatomischen Verhältnisse der beiden Arterien ins Auge fasst, so wird man die genannte Erscheinung nicht mehr paradox, sondern ganz natürlich finden.

Die Carotis entspringt rechtwinklig von der Aorta, die Cruralis dagegen ist die directe Fortsetzung der Letzteren. Sie erfährt demnach den vollen Druck des Blutstromes, während nach der Carotis nur ein ihrem geringeren Durchmesser entsprechender Theil des Seitendruckes der Aorta sich fortpflanzt. Dasselbe Verhältniss besteht (wie obenstehende Curven (6—9) zeigen) zwischen meinen beiden Radialarterien. Die linke giebt ohne Ausnahme einen höheren pulsatorischen Druck an als die rechte, weil die linke Subclavia direct von der Aorta, die rechte von der Anonyma sich abzweigt. Die Kenntniss dieses Verhältnisses kann eventuell auch praktische Bedeutung gewinnen, und wenn Herr Bälz[3]) (vgl. die Discussion zu meinem Vortrage) solche Unterschiede ohne Sphygmograph allein mit dem Finger herauszutasten versteht, so kann man ihm nur Glück dazu wünschen.

Schliesslich sehen v. Frey und v. Kries (S. 169 u. 89) ihre Reflexionstheorie begründet durch die Form des Tachogramms, dessen tiefe Einsenkungen auf rückläufige Wellen mit Bestimmtheit schliessen lassen. Der Vergleich des Tachogramms mit dem Sphygmogramm spricht nicht für eine solche Auffassung.

1) l. c. S. 68. 2) Pflüger's Archiv. Bd. XLVII. 1890. S. 17.

3) Congr. f. innere Medicin. — J. Trautwein, Ueber Sphygmographie. 1893.

Wenn v. Kries zugiebt, dass die sogenannte dikrotische Erhebung sowohl am Sphygmogramm als auch am Tachogramm einer auch zeitlich gleich verlaufenden centrifugalen Welle entspricht (der Unterschied von 0,02 Secunden bestätigt nur die Richtigkeit, indem das Sphygmogramm mehr Widerstände zu überwinden hat als die Flamme, und dadurch gegen die Letztere eine Verzögerung erleidet), so ist es doch sehr befremdend, dass die rückläufige positive Welle, welche die Einsenkung am Tachogramm anzeigt, nicht gleichfalls am Sphygmogramm sich als Wellenberg kundgiebt. Hier wird aber immer ein Abstieg verzeichnet.

Sehen wir weiter, wie sich die Anhänger der Reflexionstheorie das Zustandekommen der secundären Erhebungen im Speciellen zurecht zu legen suchen.

Von den im typischen Vorbild der Pulscurve hervortretenden Erhebungen bietet zunächst das Hauptinteresse die zweite nach dem Hauptgipfel, nicht allein, weil sie an Grösse und Gestalt am meisten die Andern überragt, sondern weil sie durch ihr zeitliches Zusammenfallen mit dem zweiten Herzton am ehesten positive Anhaltspunkte zu ihrer Erklärung darbot, und deshalb auch allgemein mit dem Klappenschluss in Beziehung gesetzt wurde.

Diejenigen Forscher nun, welche der centralen Entstehung der secundären Erhebungen das Wort reden, lassen durch eine der Ventrikelsystole nachfolgende Rückströmung in der Aorta entweder mit einem Schlage die Semilunarklappen schliessen oder doch an den bereits geschlossenen Klappen anprallen, und so zu einer dem primären Gipfel nacheilenden Nebenwelle Veranlassung geben.

Anders argumentiren die Vertreter der Reflexionstheorie. Da für sie das Zustandekommen von Reflexwellen in der Peripherie nicht nur als höchst wahrscheinlich, sondern sogar als erwiesen gilt, so mussten sie zunächst einen der Systole folgenden Rückstrom vollkommen zurückweisen, oder doch nur in einem ganz geringen Grade gelten lassen.

Der arterielle Blutstrom, welcher vom Herzen nach der Aorta sich ergiesst, durfte daher nicht ein plötzliches Ende nehmen, sondern er musste sich andauernd bewegen, so lange die Klappen geöffnet sind. „Sobald", sagt v. Frey S. 139, die Spannung im Herzen den nöthigen Werth erreicht hat, tritt Blut in die Aorta über mit einer Geschwindigkeit, welche vom Werthe Null sehr rasch zu einem Maximum ansteigt, um dann ungefähr ebenso schnell wieder zum Werthe Null im Momente des Klappenschlusses herabzusinken." Die Klappen wären in dieser Weise ruhig wieder zu ihrem Schluss gelangt.

„Weshalb aber", meint v. Kries l. c. S. 73, „in dem Momente, in dem die Geschwindigkeit Null wird, ein nochmaliges Steigen des Drucks erfolgen soll, ist nicht einzusehen." Es müsste demnach, wenn der Dikrotismus des Aortenpulses aus dem Schluss der Semilunarklappen erfolgen sollte, die Annahme eines Rückstromes Platz greifen. Nur unter dieser Voraussetzung könnte ein nochmaliges Ansteigen des arteriellen Blutdruckes als Folge des Klappenschlusses deducirt werden.

Indem er es nun (S. 74) für erfreulich hält, dass in Bezug auf diesen wichtigen Punkt, die Nothwendigkeit einer Rückströmung für das Zustandekommen der dikrotischen Welle, jetzt ziemlich allgemeine Uebereinstimmung zu herrschen scheine (es werden Hoorweg, Hürthle und Fick erwähnt) ist er bei genauer Verfolgung dieser Theorie immer mehr von ihrer Unangängigkeit überzeugt worden. „Da die Grösse (S. 75) der mit der Rückströmung verknüpften Drucksenkung und Steigerung den allgemeinen Gesetzen der Schlauchwellen entsprechend von der erreichten maximalen Geschwindigkeit des Rückstromes abhängt, so könnten, wenn die Rückströmung nur kurze Zeit dauerte, wohl durch dieselbe nennenswerthe Druckschwankungen erzeugt werden, ohne dass die ins Herz zurückgelangende Blutmenge eine sehr erhebliche wäre. Wir könnten aber unter dieser Voraussetzung nur Pulsformen mit ganz scharfen und kurz dauernden Einsenkungen erhalten, man müsste erwarten, dass die Rückströmung durch den Klappenschluss plötzlich unterbrochen würde, und somit auch der den dikrotischen Gipfel bildende Anstieg steil und scharf in die Höhe gehen müsste. „Thatsächlich aber sehen wir, dass dies auch im Carotispuls nicht der Fall ist, sondern die dikrotische Welle meist gestreckter und breitgipfeliger Form ist."

Wir werden später auch für die breitgipfelige Form der dikrotischen Welle selbst bei verhältnissmässig starkem Rückstrom eine annehmbare Erklärung bereit haben.

Auf die weitere Deduction des Verfassers (S. 76), wie er das Maass für die Dauer und Grösse einer der dikrotischen Erhebung zu Grunde zu legenden Rückströmung nach der Senkung der thatsächlich beobachteten Druckcurve unter eine die Spitze des Hauptgipfels mit dem Gipfel der dikrotischen Erhebung verbindende Idealcurve abzuschätzen gedenkt, brauche ich nicht näher einzugehen, da die eigentliche dikrotische Form des Pulses, wie wir gesehen haben, nur auf die jeweilige Entspannung der Gefässwand zurückgeführt werden muss, welcher Vorgang rein local sein kann.

v. Kries kommt daher zu dem Resultat, dass der Schluss der Semilunarklappen nicht die Ursache der dikrotischen Welle sein

könne, und dass um so weniger Anlass für eine solche Annahme vorliege, als er in den peripheren Reflexionen eine theoretisch durchsichtige und experimentell bewiesene Erklärung findet.

Die reflectirte Welle trifft also seiner Auseinandersetzung zu Folge bei ihrer Ankunft in der Aorta die Klappen bereits schlussfertig, oder bei Annahme einer Verharrungszeit des Ventrikels im Momente, wo der Inhalt desselben sein Minimum erreicht hat, in einem sogenannten labilen Gleichgewicht, und kann somit zum Zustandekommen des Schlusses derselben noch einen Beitrag liefern. Unter diesen Umständen könnten ganz geringe Kräfte ausreichen, um die Klappen zu stellen. Dabei, heisst es weiter, würde der zweite Herzton gleichwohl den Beginn der Ventrikeldiastole bezeichnen, indem er nicht sowohl durch den schon ein wenig vorher bewirkten Schluss der Klappen, als vielmehr durch deren heftige Anspannung in dem Augenblicke, wo der Ventrikeldruck rapid heruntergeht, hervorgerufen würde."

Hier drängt sich Einem doch unwillkürlich die Frage auf, wie ist denn eine solche heftige Anspannung der Klappen, welche von einem so markirten klappenden Geräusch, wie es der zweite Herzton kundgiebt, gefolgt ist, noch denkbar, wenn in der Aorta schon vorher der Blutdruck auf sein ursprüngliches Niveau gefallen ist und die Klappen bereits schlussfertig stehen? Wenn darnach der Ventrikeldruck auch noch so rasch unter denjenigen in der Aorta sinkt, so wird die damit einhergehende Anspannung der Klappen schwerlich ausreichend sein, um durch die Brustwand hindurch deutlich vernommen zu werden. Auch die aus der Peripherie kommende Reflexwelle, welche v. Kries selbst mit so geringen Kräften ausstattet, dass sie eben noch die Klappen zu stellen vermag, wird keinen Ton mehr zu Wege bringen, sondern sich ohne jedes Geräusch in der Peripherie wieder verlieren. Uebrigens, sei hier noch bemerkt, hat Hürthle[1]) überzeugend nachgewiesen, dass die zweite secundäre Welle zeitlich mit dem Klappenschluss direct zusammenhängt, und er sagt mit Recht, es wäre doch nicht einzusehen, wenn sie eine reflectirte wäre, warum sie stets am Ende der Systole in der Aorta ankommen sollte, gleichgültig ob diese von kurzer oder von langer Dauer ist.

Ueber den schwierigen Punkt der complicirten Vertheilung der Gefässbahn (S. 85) und der Vereinigung der aus den verschieden langen Bezirken centralwärts strebenden Reflexvorgänge zu einer

1) Pflüger's Archiv. Bd. XLIX.

gemeinschaftlichen Welle, wie sie in der Pulscurve zu Tage tritt, hilft sich v. Kries in der Weise hinweg, dass er willkürlich die längeren und kürzeren Bahnen des Gefässbaumes in einzelne grössere Gruppen von annähernd gleicher Länge zusammenordnet und die aus denselben centripetal verlaufenden Einzelwellen zu einem ausgeprägten Gipfel sich vereinigen lässt.

So würde der Nebenschlag (2. secundäre Erhebung) seine Entstehung der Gruppe der längeren Bahnen verdanken. „Freilich", sagt er, „wird zu erwarten sein, dass der ungleiche Abstand der verschiedenen Reflexwellen die ganze secundäre Welle zu einer mehr gestreckten, ihren Gipfel zu einem flacheren machen wird, als ihn die primäre Welle besitzt, wie wir dies ja auch thatsächlich bestätigt sehen."

Den kleinsten Gefässbahnen, welche er ebenfalls zu einer gemeinschaftlichen Gruppe zusammenstellt, schreibt er eine wenn auch geringere Wirkung zu, und lässt sie sich dadurch geltend machen, dass z. B. das Absinken des Druckes nach dem Hauptgipfel langsamer erfolge.

Durchweg ist gerade dieses Absinken ein recht steiles, wovon man am besten sich durch das Tachogramm belehren lassen kann.

Für das Zustandekommen der Erhebungen, welche vor dem Nebenschlag erscheinen, hält er es für möglich, dass gewisse innere Gebiete, wie Kopf, Milz, Nieren u. s. w., in welchen Gefässe eines grösseren Complexes in annähernd gleicher Distanz von der Aorta endigen, zur Bildung kleinerer vereinigten Wellen geeignet erscheinen dürften. In welcher Weise er sich das Zusammenströmen der diesen Bahnen entstammenden Reflexwellen zu einer im Gegensatze zum breitgipfeligen Nebenschlage ausgesprochen spitzwinkeligen Elevation, als welche die erste secundäre Welle stets erscheint, denkt, lässt er unbesprochen.

Auch v. Frey[1]) leugnet eine der Herzsystole nachfolgende Rückströmung und lässt allenfalls den die Geschwindigkeitscurve infolge der Reibung überdauernden intraarteriellen Druck an dem Klappenschluss Theil nehmen.

Zur Hervorbringung der secundären Elevationen wären jedoch unbedingt der Peripherie entstammende Reflexwellen erforderlich, welche an den Aortenklappen abermals reflectirt der Peripherie wieder zustrebten, und so dieses Hin- und Herwandern bis zur Erschöpfung fortsetzten.

Durch Interferenz solcher sich begegnenden Wellen kämen die secundären Erhebungen zu Stande.

1) l. c. S. 180.

Dass solche rückläufigen Wellen wirklich stattfinden, beweisen ihm die Einsenkungen am Tachogramm.

Dieser Anschauung gemäss lässt er dann auch die secundären Erhebungen der Pulscurve mit Einschluss des primären Gipfels aus je zwei Wellen (S. 187), einer centrifugalen und einer centripetalen ihren Aufbau finden. Da aber die Bedingungen für die Summation dieser verschiedenen Wellen in der unmittelbaren Nähe der Reflexstellen am günstigsten sind, so sollen nur die in der Nähe des Centrums und in der Nähe der Peripherie eine Reihe von Druckmaximen zeigen, welche sämmtlich zum mindesten aus zwei Wellen zusammengesetzt sind.

Auf diese Weise käme es, dass die central interferirenden zur Bildung der ersten secundären Welle, die peripheren dagegen zur dikrotischen Welle beitrügen. Daraus folge zunächst, dass nur Pulscurven zweier Arterienäste, die ungefähr gleichweit vom Herzen abstehen, mit einander verglichen werden könnten.

Diese Regel sei besonders zu beachten bei Vergleichung der sogenannten dikrotischen Erhebung verschiedener Pulscurven (S. 188). Denn ob eine entsprechende dikrotische Erhebung in der Carotis sich finde, müsse wohl vorläufig noch bezweifelt werden.

Ich möchte fragen: „Warum denn?“ Die Carotiscurven von Landois, Marey, Moens, v. Kries (S. 88) lassen doch nicht den geringsten Zweifel an dem Vorhandensein einer dikrotischen Erhebung aufkommen.

Sie ist auch von Anderen meines Wissens niemals in Frage gestellt worden.

Durch die gleichzeitige Aufschreibung des Druckes in Anonyma und Iliaca bei seinen Versuchen an Thierleichen konnte v. Frey nachweisen, dass die secundären Erhebungen in beiden Curven häufig nicht correspondirten, sondern alternirten. Dieses Verhalten entspreche durchaus den eben ausgesprochenen Erwartungen und mache es wahrscheinlich, dass die secundären Erhebungen des Anonymapulses zu dem Typus der centralen Interferenzwellen gehörten. Die Femoralis besitze einen auffallend breiten Gipfel, welchen er aus der Zusammensetzung aus einer primären und einer ihr sehr bald folgenden reflectirten Welle durch die Ergebnisse der Tachographie sichergestellt findet.

Ich habe schon weiter oben gegründeten Einspruch erhoben gegen die Behauptung der Identität tachographischer Einziehungen mit Reflexwellen, und werde später noch Gelegenheit haben nachzuweisen, dass sowohl v. Frey, als auch v. Kries in der Interpretation der tachographischen Curve sich im Irrthum befinden.

Den Unterschied zwischen Carotis- (S. 184) und Cruralliscurve sucht v. Frey für seine Theorie ebenfalls zu verwerthen. Ich verweise daher auf das, was ich bereits oben zur Widerlegung einer solchen Auffassung gesagt habe.

Ueber die Art und Weise, wie sich v. Frey das rechtzeitige Zusammenkommen der einzelnen Componenten aus den feineren und gröberen, längeren und kürzeren Gefässzweigen unter Mithülfe der Gefässmusculatur zu genügend ausgeprägten Reflexwellen vorstellt, will ich mich der Kürze halber nicht weiter verbreiten (S. 190.) Wie der Verfasser selbst darüber denkt, mögen seine eigenen Worte lehren: „Man kann sich sogar billig wundern, dass überhaupt eine Sammlung der Reflexwellen zu ausgeprägten secundären Erhebungen stattfindet."

Zum Schluss meiner Betrachtung der vorliegenden Arbeiten möchte ich mir doch noch die Frage erlauben: Wie kommt es denn, dass bei dem wechselnden Spiel der hin- und herwandernden centripetalen und centrifugalen Wellen sich nicht eine einzige einmal so verspätigt, dass sie wenigstens in den untersten Theil des aufsteigenden Schenkels der nächstfolgenden Hauptwelle sich verirrt, und hier als anakrote Elevation sich kenntlich macht?

Man kann noch weiter gehen.

Bei der Wellengeschwindigkeit von 10 Meter in der Secunde erreicht bereits nach 0,15 Secunden die Spitze der Hauptwelle, bei erwachsenen Menschen die äusserste Peripherie. Nach frühestens 0,20 Secunden hat der Pulsanstieg seinen Höhepunkt erklommen. Müssten da nicht die Reflexwellen zum mindesten aus den kürzeren Bahnen im ganzen Verlaufe des anakroten Schenkels der eigenen primären Welle nacheinander oder zu deutlichen Gruppen vereinigt sich als Elevationen kund geben, oder sollen sie etwa warten, bis das Gros der primären Welle an der Peripherie angelangt ist?

Hiermit glaube ich ausreichend die Unwahrscheinlichkeit des Zustandekommens der secundären Erhebungen aus peripheren Ursachen nachgewiesen zu haben, und wende mich daher der Darlegung meiner eigenen Anschauung über die gedachten Vorgänge zu.

Wenn man auf eine in Ruhe befindliche Wasserfläche irgend eine Kraftäusserung: Schlag, Stoss, Wurf u. s. w. einwirken lässt, so kommen an den dadurch zunächst betroffenen Wassertheilchen Bewegungsvorgänge zu Stande, welche man als Wellen bezeichnet.

Eine solche Welle ist einem aufgeworfenen Hügel oder Höhenzug zu vergleichen, an welchem ein Kamm oder Gipfel und zwei nach beiden Seiten hin schräge Abdachungen unterschieden werden.

Den Vorgang hat man sich in der Weise zu denken, dass die

dem Stoss zunächst ausweichenden Wassermoleküle gegen die ihnen benachbarten anprallen und sie zu verdrängen suchen. Da ihnen aber ihr eigenes Medium einen grösseren Widerstand entgegensetzt als die an dasselbe angrenzende Luft, so thürmen sie sich vermöge ihrer Verschieblichkeit übereinander und geben so zur Bildung eines der Kraft des Anstosses entsprechenden Wellenberges Veranlassung.

An einer solchen Welle ist noch Folgendes zu beobachten:

Erstens erhält sie durch den Stoss eine Bewegung als Ganzes. Wir sehen sie von ihrem Ausgangspunkt sich entfernend auf dem Wasserspiegel mit einer gewissen Geschwindigkeit dahingleiten. Zweitens lässt sich an der Welle selbst sofort, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, eine Rückbildung wahrnehmen, welche sich durch ein stetig zunehmendes Zusammenfallen des Gipfels und durch eine Verbreiterung nach beiden Seiten hin kennzeichnet, bis sie, wenn kein Hinderniss in den Weg tritt, sich successive verflachend auf dem Wasserspiegel wieder verschwindet. — Eine solche Rückbildung des Wellenberges kommt dadurch in Gang, dass der Druck, welchen die emporgeschobenen Flüssigkeitstheilchen, unterstützt von dem athmosphärischen Druck, auf einander ausüben, zu einem Abströmungsvorgang führt, welcher, vom Gipfel ausgehend, nach beiden Seiten hin sich verbreitet, und zwar mit ganz gleicher Geschwindigkeit, wenn die Wasserfläche sich in Ruhe befindet. Ist die letztere jedoch in Bewegung, so wird der Theil des Wellenausgleichungsstromes, welcher denselben Weg verfolgt, rascher verlaufen, als der nach der entgegengesetzten Seite gerichtete, indem letzterer durch die Vermehrung der Widerstände, welche er durch die Strömung des Wasserspiegels erfährt, eine Verzögerung erleidet.

Hat man statt der freiliegenden Wasserfläche einen mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Schlauch und treibt in das eine Ende desselben mit einer gewissen Kraft eine beliebige Quantität Flüssigkeit hinein, so wird in dem Schlauche gleichfalls ein Wellenvorgang erregt. Denn hier treffen, wie dort, die durch den Impuls in Bewegung gesetzten Flüssigkeitstheilchen auf Hindernisse zweierlei Art, den Schlauchinhalt auf der einen und die elastische Wand auf der anderen Seite.

Da die Fortschiebung des ersteren der eindringenden Flüssigkeit einen grösseren Widerstand darbietet, als die letztere, so thürmen sich auch hier die Flüssigkeitstheilchen übereinander, dehnen die nachgiebige Schlauchwand aus und geben so Anlass zur Bildung einer Schlauchwelle.

Das elastische Rohr erhält dadurch eine spindelförmige Gestalt, deren grösster Durchmesser den darin eingeschlossenen Wellengipfel

andeutet, wogegen die sich verjüngenden Theile (der Spindel) dem An- und Abstieg des Wellenberges entsprechen.

Während eine solche Welle, wie diejenige auf der Wasserfläche, mit einer gewissen Geschwindigkeit dem entgegengesetzten Schlauchende zueilt, ereignet sich an den zum Wellenberg übereinandergeschichteten Wassertheilchen unter dem Einfluss ihrer eigenen Schwere und des Druckes, welchen die ausgedehnte Schlauchwand auf sie ausübt, derselbe Rückbildungsprocess, wie wir dies bei der Wasserwelle gesehen haben. Es kommt zu einer Abströmung nach beiden Enden des Schlauches hin. Mit dem Zusammensinken des Gipfels dehnt sich die Welle mehr und mehr aus, die Spindel wird dünner und länger, bis sie sich schliesslich, wenn sie auf keine Hindernisse trifft, vollständig erschöpft. Ist für die fortschreitende Welle das Ende des Schlauches verschlossen, so erfährt sie eine Unterbrechung, sie wird zurückgeworfen und eilt ihrem Ausgangspunkte wieder zu. Findet sie auch hier keinen Ausweg, so begegnet ihr dasselbe Schicksal wie an dem geschlossenen peripheren Ende. Wenn ihr Kraft genug innewohnt, so kann sie auf diese Weise mehrfach hin- und herwandern, bis die Schlauchwand zur Ruhe kommt. Damit hat denn auch der Wellenvorgang seinen Abschluss gefunden. Zeigt sich das Schlauchende dagegen offen und hat die Welle vor Erreichung desselben sich bereits erschöpft, so fliesst die in den Schlauch eingetriebene Flüssigkeit continuirlich ab.

Ist jedoch bei ihrer Ankunft an der peripheren Oeffnung ihre Auflösung noch nicht erfolgt, so stürzt sie mit der ihr noch innewohnenden Kraft hinaus. Die Entleerung des Schlauches vollzieht sich diesmal nicht gleichmässig, sondern mit einem Ruck oder Stoss. In diesem Momente entsteht an der Schlauchöffnung ein Druckminimum, und dies führt ebenfalls zur Bildung einer neuen Welle, welche sich rückläufig bewegt, aber ihrer Entstehung entsprechend als negative oder Thalwelle dem Schlauchanfange zuwandert.

Einem solchen elastischen Schlauche mit offenem Ende, an welchem sich die denselben durcheilende Welle bereits soweit erschöpft hat, dass der Ausfluss stetig und nicht stossweise geschieht, gleicht das Arteriensystem, nur mit dem Unterschied, dass bei diesem auf Kosten der Länge das Lumen, welches es an seinem Anfang, der Aorta, besitzt, durch fortgesetzte Theilung in grössere und kleinere Aeste an seiner Endausbreitung eine 500fache Erweiterung erfahren hat. Die Widerstände, welche dort durch die Länge des Schlauchinhaltes die schliessliche Auflösung der Welle herbeiführten, werden hier in dem verkürzten, aber conisch erweiterten Gefässsystem durch die Reibung an

den Wandflächen der zahllos verzweigten Gefässe geliefert, so dass die von der Herzkammer in die Aorta geschleuderte Welle bei ihrer Ankunft an den Arteriolen vollständig ihre Kraft eingebüsst hat und das Blut nunmehr in gleichmässigem Strome sich durch die Capillaren ergiesst.

Verfolgen wir die Entwicklung und den Verlauf einer solchen Blutwelle im Innern der Gefässe genauer, so entrollt sich vor uns ungefähr dasselbe Bild, wie wir es von der Schlauchwelle geschildert hatten.

In dem Momente, als der Herzventrikel seinen Inhalt in die Aorta entleert, erfolgt, wie beim Schlauche eine Ausdehnung ihrer elastischen Wandung, indem diese der eindringenden Blutflüssigkeit einen geringeren Widerstand entgegensetzt, als das Vorschieben des Gefässinhaltes. Es kommt zum Aufbau einer Welle, welche mit einer gewissen Geschwindigkeit in dem Röhrensystem sich auszubreiten sucht.

Sobald indessen durch die Kraft des Anstosses, welchen das Herz der Blutmasse ertheilt, der Gipfel der Welle seinen Höhepunkt erreicht hat, beginnt auch sofort die Rückbildung, welche, durch den Druck der gespannten Arterienwand befördert, in derselben Weise verläuft, wie in dem elastischen Schlauche. Es entwickelt sich vom Gipfel ausgehend eine Abströmung nach beiden Seiten hin, dem centralen Anfang und dem peripheren Ende zu. Diese beiden Ausgleichsströme nehmen im Gefässsystem jedoch einen von einander verschiedenen Verlauf.

Wäre nach beiden Richtungen hin der Weg für ihre Ausbreitung gleich frei, so müsste die von dem Pulszeichner aufgeschriebene Curve einen Gipfel und zwei seitlich gleiche ununterbrochene Abfallslinien darstellen. Dies ist aber, wie wir aus unserem typischen Pulsbilde kennen, nicht der Fall, sondern nur an dem der peripheren Abströmung entsprechenden anakroten Schenkel zu bemerken. Der centralwärts gerichtete Schenkel dagegen zeigt sich von den bereits oben erwähnten secundären Erhebungen unterbrochen.

Diesem Bilde entsprechen denn auch, wie wir sehen werden, die Vorgänge, welche sich im Innern der Gefässe abspielen, auf das Genaueste.

Während der periphere Abgleichungsstrom ohne Hinderniss nach den Capillaren abfliessen kann, erfährt der centralwärts strebende sofort, nachdem er die noch nicht zum Schluss gelangten Taschenklappen der Aorta passirt hat, an der sich ihm entgegenstellenden Kammerwand eine Unterbrechung, was zur Entstehung einer positiven Welle Veranlassung giebt. Diese wendet sich nach den Gesetzen der Wellenlehre augenblicklich rückwärts, schlüpft, ehe noch der im Gang befindliche, central gerichtete Rückstrom das Klappenthor zugeschlagen, hinaus ins Freie und jagt dem Gipfel der primären Welle nach.

Diese positive Nebenwelle findet ihren bildlichen Ausdruck an

der Pulscurve zunächst unterhalb des Hauptgipfels, und sie ist es, welche als erste secundäre Welle die Reihe der katakroten Erhebungen der Pulscurve eröffnet.

Alsbald, nach dem ersten Anprall an der Kammerwand, erfolgt durch den Rückstrom der primären Welle die Entfaltung der Semilunarklappen, was der Kraft des Rückstromes entsprechend mit einem scharf accentuirten klappenden Geräusch verbunden ist und von dem Ohre des Beobachters als zweiter Herzton wahrgenommen wird.

Durch das heftige Zufahren der Klappen erleidet der Rückstrom eine zweite Unterbrechung, welche wiederum die Entstehung einer positiven Welle zur Folge hat.

Diese, als Klappenschluss- oder dikrotische Welle bekannt, verfolgt ungesäumt den Weg ihrer Vorgängerin und giebt sich an der Pulscurve als zweite secundäre Erhebung zu erkennen. Damit ist der Vorgang jedoch noch nicht abgeschlossen.

Es finden sich nach der dikrotischen noch einige Erhebungen, deren Zustandekommen ebenfalls der Auslegung harrt.

In dem Momente, als die dikrotische Welle sich von den Klappen loslöst, entsteht zwischen den letzteren und jener ein Druckminimum, welches die Klappe eine Strecke vorwärts flottiren lässt. Da der Rückstrom der primären Welle jedoch noch nicht beendet ist, so werden die Klappen wieder gegen die Kammer oder centralwärts zurückgetrieben, durch welchen Stoss wiederum eine positive Welle angeregt wird, die denselben Weg verfolgend wie die vorhergehenden, an der Pulscurve sich als dritte secundäre Erhebung ausweist.

Dieser letztere Vorgang kann sich unter günstigen Umständen nacheinander noch ein- oder mehrere Male wiederholen, bis der Rückstrom entweder versiecht oder die nächstfolgende Systole dem Spiel ein Ende bereitet.

Die vorstehend gegebene Darstellung des Zustandekommens der katakroten Erhebungen erscheint mir schon ihrer Einfachheit halber so einleuchtend, dass gegründete Einwände ihr schwerlich entgegengehalten werden dürften. Es stehen mir indessen noch weitere Unterlagen für ihre Richtigkeit zu Gebote.

Betrachten wir zunächst die Form der verschiedenen Erhebungen, so fällt, wie bereits oben hervorgehoben, uns auf, dass die dem primären Gipfel zunächstliegende secundäre Erhebung durch ihre scharf abgesetzte Gestalt mit meist spitzem Winkel sich auszeichnet, im Gegensatz zu den nachfolgenden, welche zumeist unter breitem gedehntem Gipfel erscheinen.

Diese Verschiedenheit der Formen stimmt auffallend mit der Be-

schaffenheit ihres Ursprungsortes. Die starre Kammerwand wird weit eher zur Entstehung einer Welle mit scharf ausgeprägten Contouren geeignet sein, als die während des Anpralls gewissermaassen in Blutflüssigkeit schwimmenden Valvulärklappen.

Weiterhin darf als Beweis der gleichartigen Entstehung der dikrotischen Welle und der ihr nachfolgenden der Umstand gelten, dass die letzteren nicht allein in der Form mit ihrer Vorgängerin genau übereinstimmen, sondern auch der abnehmenden Energie des Rückstromes entsprechend stufenweise flacher und unbedeutender zur Darstellung kommen.

Eine Hauptstütze jedoch für meine Auffassung der gedachten Vorgänge liefert das Tachogramm.

Die tiefen, schroff absteigenden Einziehungen, welche die Flamme erfährt, und welche die Anhänger der Reflexionstheorie, wie wir gesehen haben, als sicheren Beweis für ihre rückläufigen Wellen ins Feld führten, sind eben der unzweideutigste Ausdruck für den durch die centrifugal verlaufenden secundären Wellen unterbrochenen centripetalen Abgleichungsstrom der primären Welle, und ihre Höhe deckt sich mit dem Grade seiner Energie.

Die tiefste Einziehung erfolgt sofort nach Beendigung der Systole, wenn der Rückstrom die grösste Geschwindigkeit besitzt. Mit dem Fortschreiten der primären Welle nehmen für den letzteren die Widerstände zu, und damit vermindert sich auch seine Geschwindigkeit, welchen Vorgang sowohl die Pulscurve, als auch das Tachogramm in deutlicher Weise wiedergeben.

Beruht demnach meine vorstehend gegebene Auffassung des Zustandekommens der katakroten Erhebungen auf Richtigkeit, so darf man auch mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass das Ende des Herzaortenstroms nicht erst beim Klappenverschluss erfolgen kann, sondern zweifellos genau mit dem Hauptgipfel des Tachogramms zusammenfallen muss. An der sphygmographischen Pulscurve dagegen wird das Ende der Systole wegen der Verzögerung, welche die Schreibfeder durch die Reibung erleidet, etwas vor den Gipfel zu verlegen sein. Wir haben also in allen Fällen mit einer physiologischen Insufficienz zu rechnen, welche die Zeit einnimmt vom Ende der Systole, bezw. vom Anfang der Diastole bis zum Verschluss der Semilunarklappen, und von einer „Verharrungszeit" des Ventrikels am Ende seiner Entleerung (v. Kries, l. c. S. 78) kann sicher keine Rede sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch einer Betrachtung Raum gönnen, um eventuell einem meiner als typisch aufgestellten Pulscurve zu machenden Einwande vorweg zu begegnen.

Es giebt eine Curvenform (Fig. 17 und 18), welche man nicht selten gerade bei jugendlichen kräftigen Individuen zur Darstellung kommen sieht. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass der Aufstieg gewöhnlich steil, die erste secundäre Erhebung die zweite, oder dikrotische an Grösse übertrifft und dabei ihr sehr nahe gerückt ist. Der Form nach sind sie oft nicht von einander zu unterscheiden, indem auch die letztgenannte mehr unter spitzem Gipfel erscheint. Man war daher geneigt, beiden einen alternirenden Charakter zuzuschreiben.

Die Ausmessung hat jedoch ausnahmslos ergeben, dass immer nur die zweite mit dem Klappenschluss zeitlich zusammenfällt.

Ich habe mir nun die Entstehung dieser Pulsform in folgender Weise zu erklären versucht:

Bei kräftigen jungen Individuen vermag das Herz seinen Inhalt in der Systole vollständig zu entleeren. Es erfährt demnach die bei Beginn der Diastole zurückstürzende Blutsäule einen weit heftigeren

Fig. 17. Frau, 30 J. alt.

Fig. 18. Mann, 30 J. alt.

Anprall, als bei minder ausgiebiger Systole, wobei in der Kammer noch eine Quantität Blut zurückgeblieben ist. Es würde hiermit auch der spitzere Gipfel der Klappenschlusswelle seine Deutung finden, indem kammerwärts das Medium fehlt oder doch stark vermindert ist, welches den Anprall des Rückstromes an den Klappen zu dämpfen geeignet ist.

Ergäbe sich diese Auslegung als den Thatsachen entsprechend, so könnte aus der zeitlichen Ausmessung des wechselnden Verhältnisses der beiden genannten secundären Erhebungen eventuell eine diagnostische Verwerthung resultiren, wenn auch nachgewiesen würde, dass die Pulscurven, an welchen beide Elevationen mehr auseinandergezogen, die erste secundäre Welle, oder, wie ich sie nennen möchte, Kammerwelle, sehr hochstehend und kleiner erscheint, als die dikrotische, auf eine mehr oder weniger unvollständige Entleerung des Herzens mit Sicherheit schliessen lassen.

Hiermit würde denn die auch von Anderen (C. Hürthle, Pflüger's Archiv, Bd. XLIII, S. 430) hervorgehobene Wandelbarkeit der ersten secundären Erhebung ausreichende Erklärung finden.

XI.

Zur Pathologie der Ichthyosis congenita.

Von

Dr. Gerstenberg.

Andere Untersucher haben unter dem Sammelnamen Ichthyosis congenita mancherlei wohl verschiedene Processe zusammengefasst, sodass es mir nothwendig erscheint, am Eingange dieser Mittheilung darauf hinzuweisen, dass ich im Folgenden nur die wirkliche Ichthyosis congenita behandeln werde, deren Bild in vorzüglicher Weise von Ziegler[1]) wiedergegeben ist. Als Assistent des pathologischen Institutes in Kiel hatte ich Gelegenheit, eine mit dieser Krankheit behaftete, 40 Cm. lange und 47 Stunden am Leben gebliebene „Missgeburt" zu seciren und dank der Güte des Herrn Geheimraths Heller auch zu untersuchen.

Dieselbe, weiblichen Geschlechtes, war die Frucht eines vierzehnjährigen Schulmädchens, über das nichts Näheres in Erfahrung zu bringen war. Die Section (8 Stunden p. m. stattfindend) ergab folgendes Resultat: Bluterguss in die Ventrikel, unter die Arachnoidea und in den Duralsack des Rückenmarkes, wenig lufthaltige Lungen, Ekchymosen beider Pleuren, Luft und wenig breiiger Inhalt im Magen, hyperämische Leber, Hyperplasie der anämischen Nieren, grosse derbe Milz, zahlreiche tiefe Risse in der gelbweiss gefärbten pappeartigen Haut, mässiges subcutanes Fettpolster, Hypoplasie der Ohrmuscheln und des Gehörganges, Aplasie (?) der Nasenknorpel, Stenose des Naseneinganges, Ektropion beider Augen, sehr starke Oedeme der Dorsal- und Plantarflächen der Hände und Füsse, geringe Ankylose beider Handgelenke, äusserst spärliche Behaarung des Kopfes, vollständiger Mangel derselben am übrigen Körper.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Gehirn, Rückenmark, Plexus brachialis, Haut, Lunge, Nieren; an Gehirn, Lunge, Nieren war nichts Besonderes zu bemerken, vielleicht eine leichte Hyperämie der Hirnsubstanz. Das Rückenmark zeigte bei gewöhnlicher Hämatoxylinfärbung und solcher nach Weigert neben einem

1) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 6. Aufl. Bd. II. S. 459.

Ausfall der Weigert'schen Färbung in den Vorderstrangbahnen und neben Hyperämie und Blutaustritten aus den Piagefässen ebenfalls nichts Besonderes.

Im Plexus brachialis findet sich (es gelangten Vergleichspräparate von drei reifen Neugeborenen und einer 7monatlichen Frühgeburt zur Untersuchung) inmitten der einzelnen Nervenbündel bei gut erhaltener Faserzeichnung eine leichte Bindegewebsvermehrung, die sehr ungleichmässig auftretend mit Vermehrung der Capillaren verbunden erscheint. Ob damit zugleich eine Verminderung der Nervenfaserzahl auf gleichem Raume einhergeht, möchte ich nicht mit Sicherheit behaupten. Doch scheinen die einzelnen Bündel nicht so massig und — je näher dem Rückenmarke, desto mehr — auffällig weit von einander entfernt zu sein durch ein zwar nicht in frischer Wucherung begriffenes, aber im Vergleiche mit den anderen Plexus, die dasselbe in geringerem Maasse zeigen, auffallend reich entwickeltes, derbes, kernarmes Bindegewebe. In den Hautpräparaten spielt die schon oft constatirte starke Verhornung der Epidermis, die Hypertrophie des Rete Malpighi und die Atrophie der Talgdrüsen die Hauptrolle. Die schon makroskopisch auffallende Spärlichkeit der Haarentwicklung ist auch mikroskopisch feststellbar. Auch das Fehlen jeder stärkeren frischen Entzündung in der Haut, gekennzeichnet durch Zellwucherung an den Gefässen oder zellige Infiltration des Bindegewebes, ist auffällig. Das subcutane Bindegewebe scheint ebenfalls derber wie in den Vergleichspräparaten zu sein. Es wird von den zahlreichen Continuitätstrennungen der Haut stellenweise erreicht. Die Blutungen der Arachnoidea und Dura, die auch mikroskopisch in der Pia des Rückenmarkes nachweisbar waren, sind zweifellos als unter der Geburt zu Stande gekommen anzusehen.

Da ich mit Koppe[1]) die vorliegende Erkrankung als eine auf trophoneurotischer Basis beruhende auffasse, habe ich meine Hauptaufmerksamkeit der Untersuchung des Nervensystems zugewandt. Inwieweit nun der oben mitgetheilte Befund an den Nervenleitungen eine Rolle spielt, ob man danach berechtigt ist, bei der Ichthyosis congenita eine interstitielle Neuritis ab- oder aufsteigenden Charakters anzunehmen, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls aber ist es wünschenswerth, neben pathologisch-histologischen und chemischen Untersuchungen der Haut auch die entsprechenden des Nervensystems nicht zu vernachlässigen.

1) Penzold u. Stintzing's Handbuch der spec. Therapie der venerischen u. s. w. Krankheiten. Bd. VI. S. 103. Jena 1895.

XII.

Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis.

Aus der med. Universitätspoliklinik zu Kiel.

Von

Prof. v. Starck.

So alt die Geschichte der Rachitis ist, solange hat man nicht nur den charakteristischen Veränderungen an den Knochen, sondern auch denjenigen an den inneren Organen Aufmerksamkeit zugewandt. Whistler[1]) schlug in seiner Arbeit: „De morbo puerili anglorum", 1645 schon die Bezeichnung „Paedosplanchnostocace" vor, um damit auszudrücken, dass die Krankheit die Eingeweide und die Knochen ergreife; er betrachtete Leber- und Milzschwellung als Symptom der Rachitis und glaubte, dass die Störungen in diesen Organen der erste Schritt der Krankheit seien. Ferner hat Glisson[2]) auf die Vergrösserung der Leber und Mesenterialdrüsen bei Rachitis aufmerksam gemacht. Sir William Jenner[3]) hat sich mit den histologischen Veränderungen von Leber und Milz bei Rachitis beschäftigt und schreibt die Volumszunahme dieser Organe einer albuminoiden Infiltration zu. Besonders sorgfältige Angaben verdanken wir sodann Dickinson (l. c.). Er fand, dass im Verlaufe der Rachitis, besonders bei schweren Fällen, solchen, die mit stärkerer Abmagerung einhergehen, die Leber häufig erheblich vergrössert gefunden wird; häufiger noch und stärker vergrössert zeigt sich die Milz. Gleichzeitig kommt es oft zu einer Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der mesenterialen. Auch die Nieren finden sich oft vergrössert, weich und blass.

Diese Veränderungen sind nach Dickinson nicht durch ein fremdartiges Wachsthum oder eine Gewebseinlagerung bedingt, sondern durch eine unregelmässige Hypertrophie ihrer fibrösen oder epi-

1) Cit. bei Dickinson: „On the enlargement of the viscera which occurs in rickets". Med. chir. Transact. Vol. LII. p. 359. 1869.

2) Cit. bei Dickinson. 3) Cit. bei Dickinson.

thelialen Elemente, verbunden mit einem Fehlen der erdigen Salze; analog den Veränderungen an den Knochen.

Dickinson hat nur bei rachitischen Kindern (bis zu 4 Jahren) die von ihm beschriebenen Affectionen gesehen; zuweilen gingen sie der Knochenaffection voraus; mitunter war das Knochensystem nur wenig befallen, trotz hochgradiger Veränderungen an den Bauchorganen.

Rehn[1]) macht auf den häufigen Befund von Milzschwellung bei rachitischen Kindern aufmerksam. Bei 54 rachitischen Kindern konnte er 35 mal eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Milz durch Palpation nachweisen. Er ist der Ansicht, dass der Milztumor der In- und Extensität des rachitischen Processes entspricht. Schwellung der Lymphdrüsen als constante Begleiterin der Rachitis konnte er nicht finden, ebenso zeigt die Leber bei Rachitis nach ihm ein ganz inconstantes Verhalten.

Monte[2]) spricht sich in demselben Sinne aus. In Betreff des zeitlichen Verhaltens des Milztumors zu Rachitis bemerkt er, dass derselbe sehr langsam entstehe und erst dann eine besondere Grösse erreiche, nachdem die Rachitis mehrere Monate gedauert habe.

Nach Birch-Hirschfeld[3]) findet sich bei rachitischen Kindern häufig eine mässige chronische Anschwellung der Milz, deren Ursache vorzugsweise in einer Zunahme des Stromas liegt; demgemäss ist die Consistenz des Organes erhöht.

Steffen[4]) giebt an, dass in Stettin chronische Ernährungsstörungen, wie Rachitis und Scrophulose, selten mit auffälliger Grössenzunahme von Leber und Milz vergesellschaftet sind.

Ashby und Wright[5]) sagen, dass in den schwersten Fällen von Rachitis die Kinder leicht auffallend anämisch werden, und dass damit gewöhnlich eine Vergrösserung der Milz einhergeht. Es sei angezweifelt worden, ob ein Milztumor überhaupt bei uncomplicirter Rachitis vorkomme oder nur bei gleichzeitig bestehender Syphilis; doch hätten sie sicher derartige Fälle gesehen, wo kein Anhalt für Syphilis bestand. Mit der Vergrösserung der Milz gehe häufig eine deutliche Vergrösserung der Leber einher.

Henoch[6]) spricht sich dahin aus, dass bei rachitischen Kindern

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. Bd. III. S. 87.
2) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. XVI. S. 353.
3) Gerhardt's Handbuch. 1880. IV. 2.
4) Ueber Grösse von Leber und Milz. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. V. S. 47.
5) The diseases of children. London 1889. p. 325.
6) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl. 1892. S. 842.

die Leber bisweilen mehr als bei gesunden Kindern desselben Alters unter den Rippenbogen hervorrage, während er eine palpable Milz seltener als andere Autoren constatiren konnte. Auch bei den zahlreichen Sectionen seiner Klinik habe sich die Milz nur verhältnissmässig selten hyperplastisch gefunden, und er möchte besonders das Zusammentreffen sehr grosser Milztumoren mit Rachitis mehr als ein zufälliges bezeichnen.

Kuttner[1]) hat 60 rachitische Kinder genau auf das Verhalten der Milz untersucht und 44 mal einen palpablen Milztumor gefunden. Sämmtliche Kinder, die sich im Alter von 1 Monat bis 6 Jahren befanden, hatten deutliche Zeichen noch bestehender oder vorausgegangener Rachitis.

Unger[2]) sagt betreffs des Verhaltens der Milz bei Rachitis, dass dieselbe häufig palpiert werden kann; als frühes Symptom der beginnenden Krankheit werde Milzschwellung namentlich dann beobachtet, wenn gleichzeitig Syphilis bestehe.

Oppenheimer[3]) hält die Milzschwellung für ein ganz regelmässiges Symptom der Rachitis. Ich komme auf seine Angaben später noch zurück.

Senator[4]) und Ritter[5]) betrachten die Milzschwellung als ein häufiges Vorkommniss bei Rachitis, sehen dieselbe aber nicht als Symptom derselben an.

M. Cohn[6]) macht die Angabe, dass unter 858 Rachitikern aus dem 1.—3. Lebensjahre, die in der Poliklinik von Neumann in Berlin untersucht wurden, sich nur 58 mal eine Milzschwellung fand. In mehreren Fällen bestand dazu Lues cong., so dass die Milzschwellung ebenso gut auf diese bezogen werden konnte.

Vierordt[7]) spricht sich in der neuesten Bearbeitung der Rachitis dahin aus, dass hinsichtlich der Milzvergrösserung angenommen werden müsse, dass dieselbe mit dem rachitischen Krankheitsprocesse in inniger Beziehung stehe. Darauf weise die Häufig-

1) Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 45.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien 1894. S. 345.

3) Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX. S. 45.

4) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIII.

5) Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

6) Zur Pathologie der Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVII. 1894. S. 243.

7) Specielle Pathologie u. Therapie von Nothnagel. Bd. VII. Thl. 1. S. 72. Wien 1896.

keit ihres Vorkommens entschieden hin; bestimmte Vorstellungen über diese Beziehung mangeln aber noch völlig.

Hagenbach-Burkhard[1]) sieht in dem häufigen Befunde eines Milztumors bei Rachitis eine wesentliche Stütze für die Auffassung derselben als Infectionskrankheit.

So sind die Ansichten und Angaben über die Frequenz des Milztumors bei Rachitis und besonders über seine Bedeutung einigermaassen verschieden; es schien mir daher nicht uninteressant, das Material der med. Poliklinik in Bezug auf diese Frage zu untersuchen.[2]) Denn auch hier ist die Rachitis namentlich unter der ärmeren Bevölkerung stark verbreitet, trotzdem die Lebensverhältnisse relativ günstig sind, viele Mütter selbst stillen und die Ernährung der Flaschenkinder der Hauptsache nach mit Milch besorgt wird. Ueber die Häufigkeit der Rachitis lassen sich schwer bestimmte Zahlenangaben machen. Nach den Sectionsberichten über 361 Kinder im Alter bis zu 3 Jahren, welche in den letzten 4 Jahren aus der medicinischen Poliklinik in das pathologische Institut zur Section kamen, wurde bei 113 derselben, also in 31,3 Proc., Rachitis constatirt. Bei den Lebenden würde ich die Zahl der Rachitiker höher anschlagen, doch ist jene Zahl als objectiver anzusehen.

Ein palpabler Milztumor gehört auch bei unseren rachitischen Kindern zu den gewöhnlichen Befunden. Unter den letzten 100 rachitischen Kindern aus dem Jahre 1895 wurde 68mal eine Milzvergrösserung constatirt. Die Kinder waren im Alter

von	4—6	Monaten	4
=	7—12	=	33
=	1—2	Jahren	46
=	2—3	=	14
=	3—4	=	1
=	4	=	2

Alle zeigten ausgesprochene rachitische Veränderungen an den Knochen.

Unsere Zahl stimmt überein mit denen von Rehn und Kuttner.

Rehn (Frankfurt a./M.) fand bei 54 rachitischen Kindern 35 mal eine palpable Milz . . . . . = 64,8 Proc.

Kuttner (Berlin) fand bei 60 rachitischen Kindern 44 mal eine palpable Milz . . . . . = 73,3 =

Starck (Kiel) fand bei 100 rachitischen Kindern 68 mal eine palpable Milz . . . . . = 68,0 =

1) Zur Aetiologie der Rachitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 449.

2) Die genauen Zahlenangaben u. s. w. finden sich in der Dissertation von Kramer: Das Verhalten der Bauchorgane, speciell der Milz, bei Rachitis. Kiel 1896. (In derselben ist versehentlich das spec. Gewicht der Milz zu 1400 statt 1040—1060 angegeben.)

Eine palpable Milz ist demnach zweifellos ein häufiger Befund bei rachitischen Kindern; es fragt sich aber, ob eine in rechter Seitenlage fühlbare Milz bei Kindern in den ersten Lebensjahren auch immer als vergrössert, als pathologisch anzusehen ist.

Henoch[1]) macht z. B. die Angabe, dass im gesammten Kindesalter die Milz tiefer und mehr nach vorn liege als beim Erwachsenen. Und Birch-Hirschfeld (l. c.) bestätigte dies für Kinder unter 6 Jahren.

Ewald[2]) sagt: „Es ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Milz bei Kindern, weil das Zwerchfell weniger gewölbt ist, normalerweise tief steht."

Sahli[3]) hebt dagegen hervor, dass nach seinen Erfahrungen nichts zwinge, für den Milzsitus beim Kinde andere Verhältnisse anzunehmen als beim Erwachsenen. Bestimmungen des Milzsitus mittels der Methode der Fensterschnitte bestätigen ihm die sonst bei Sectionen gemachten Erfahrungen. Wir haben in 11 Fällen im Alter von 4 Wochen bis 4 Jahren ebenfalls den Situs der Milz festgestellt und sind zum gleichen Resultate gekommen; in 10 Fällen lag das Organ seiner Breite nach zwischen der 9. und 11. Rippe, nur in einem zwischen der 10. und 12. In diesen wie auch in drei anderen der Fälle bestand eine mässige Vergrösserung; also auch dann wurde die normale Lage im Wesentlichen festgehalten. Das vordere Ende der Milz blieb in den Fällen, wo pathologisch-anatomisch eine Vergrösserung nicht constatirt wurde, 2—3 Cm. von der Spitze der elften Rippe entfernt. Was die geringere Wölbung des Zwerchfelles bei kleinen Kindern angeht, so dürfte dieselbe durch den höheren Stand des Zwerchfelles überhaupt[4]) wieder ausgeglichen werden.

Ich glaube, mich daher Sahli in der Annahme anschliessen zu können, dass der Milzsitus bei Kindern im Allgemeinen der gleiche ist wie bei Erwachsenen. Bei der Palpation muss nur berücksichtigt werden, dass die Spitze der Milz bei kleinen Kindern dem Rippenrande absolut näher liegt als beim Erwachsenen, und dass es daher bei nachgiebigen Bauchdecken, wie sie magere und schlaffe rachitische Kinder oft bieten, und wo man tief unter den linken Rippenrand gelangen kann, mitunter möglich sein wird, die Milz deutlich zu fühlen, ohne dass eine Vergrösserung vorliegt. Eine palpable Milz wäre demnach bei Kindern in den ersten Lebens-

1) Cit. bei Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Milz in Gerhardt's Handbuch. Bd. IV. 2. S. 853.

2) Eulenburg's Realencyklopädie. 2. Aufl. Bd. XIII. S. 236.

3) Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern 1882. S. 184.

4) Luschka, Anatomie der Brust. 1863. S. 153 u. 400.

jahren nur dann als vergrössert zu betrachten, wenn man ihre Spitze in einem geringeren Abstande als 2 Cm. von der Spitze der 11. Rippe deutlich fühlt. Bestehen starke rachitische Thoraxveränderungen, eine Hühnerbrust oder Umkrempelung der Rippenränder, ausserdem vielleicht noch Tiefstand des Zwerchfelles infolge von Lungenemphysem, was sich bei rachitischen Kindern mit ihren häufigen Bronchialkatarrhen leicht entwickelt, dann wird der normale Situs der Milz verändert werden, und man wird die besonderen Verhältnisse zu berücksichtigen haben. Unter den 100 Fällen, welche wir specieller auf das Verhalten der Milz untersucht haben, bestand nur einmal eine Hühnerbrust.

Wie über den Situs der Milz bei kleinen Kindern die Angaben nicht ganz übereinstimmen, so auch die über die normale Grösse derselben und ihr Verhältniss zum Körpergewichte, resp. Volumen. Luschka (l. c.) und Steffen (l. c.) glauben, dass die Milz bei Kindern relativ grösser sei als später. Benecke[1]) giebt wenigstens für das 1. Lebensjahr auffallend grosse Normalmaasse des Milzvolumens. Dagegen sind die Gewichtszahlen von Frerichs[2]) und von Birch-Hirschfeld (l. c.) für dieselbe Zeit beträchtlich kleiner und stimmen nahezu überein. Auch zeigen die von diesen beiden Autoren gegebenen Verhältnisszahlen des Milzgewichtes zum Körpergewichte für die verschiedenen Lebensalter, dass das Verhältniss ein ziemlich constantes ist, demgemäss auch das Gewicht, resp. die Grösse der Milz im Kindesalter nicht abnorm gross ist gegen später. Wir haben auch in einer grösseren Zahl von Fällen, wo pathologisch-anatomisch eine Abnormität der Milz nicht constatirt war, das Volumen bestimmt und dabei kleinere Zahlen als Benecke und ein ziemlich gleichmässiges Anwachsen des Milzvolumens von Monat zu Monat im 1. Lebensjahre gefunden. Es scheint mir danach kein Grund zur Annahme, dass die Milz im Kindesalter, resp. im 1. Lebensjahre relativ grösser sei als später.[3])

Dagegen zeigt die Milz bei Kindern der ersten Lebensjahre eine ausserordentliche Neigung zur Vergrösserung unter pathologischen Verhältnissen. Bright[4]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass ein derber Milztumor bei kleineren Kindern viel häufiger sei als bei Erwachsenen. Er zeige sich oft schon im 2. oder 3. Lebensmonate. Mit Rachitis bringt Bright diesen Befund nicht in Verbindung.

1) Anatomische Grundlagen der Constitutionsanomalien.
2) Klinik der Leberkrankheiten. 1861.
3) Auch Vierordt's (Anatom. Daten u. Tabellen. S. 23) Zahlen sprechen dafür.
4) On abdominal tumours. Guy's Hospital Reports. Vol. III. p. 401.

Was die Grösse des Milztumors in den von uns herangezogenen Rachitisfällen angeht, so war dieselbe meist eine mittlere; am häufigsten erreichte die Spitze der Milz bei der Inspiration den Rippenrand, selten ging sie beträchtlich über denselben hinaus. Befunde, wie sie Dickinson in seiner angezogenen Arbeit beschreibt, gehören hier jedenfalls zu den Raritäten.

Der Grad der rachitischen Knochenveränderungen und der etwaige Milztumor stehen nicht in einem constanten Verhältnisse. Wenn auch im Allgemeinen bei schwerer Knochenrachitis häufiger ein Milztumor gefunden wird, als bei geringer, so giebt es wieder Fälle ersterer Art ohne Milztumor und solche leichter Knochenrachitis mit starkem Milztumor. Die Grösse des letzteren richtet sich regelmässiger nach dem Grade der bestehenden Anämie, als nach der Intensität der Knochenveränderungen. Und Anämie verschiedenen Grades ist ja eine gewöhnliche Begleiterin der Rachitis. Die beträchtlichsten Milztumoren finden sich auch bei jener besonders schweren Anämie rachitischer Kinder, die als Pseudoleukaemia infantum bezeichnet wird.

Congenitale Lues war in unseren Fällen so gut wie ausgeschlossen. Die Mehrzahl der Kinder befand sich unter längerer Beobachtung, wie das die Districtspoliklinik erlaubt.

Das vorhandene Sectionsmaterial bot Gelegenheit, die Befunde am Lebenden zu controliren. Beneke (l. c.) giebt bereits eine Tabelle über 19 rachitische Kinder, bei denen die Section 9mal einen ausgesprochenen Milztumor constatiren liess, doch befinden sich unter letzteren Fällen 1mal Scharlach und 1mal retroperitoneales Lymphosarkom. Uns standen 113 Sectionsberichte über rachitische Kinder aus den letzten 4 Jahren zur Verfügung. Die Verwerthung derselben rücksichtlich des Verhaltens der Milz und sonstiger innerer Organe bei Rachitis konnte natürlich nur mit grosser Einschränkung geschehen. Die rachitischen Kinder sterben ja nicht an Rachitis, sondern an allen möglichen anderen Krankheiten, von denen manche bei Kindern wie Erwachsenen einen Milztumor verursachen; viele haben schon lange an einem chronischen Magendarmkatarrh gelitten, der schliesslich durch eine acute Steigerung zum Tode geführt hat, alle zu irgend einer Zeit mehr oder weniger lange an Dyspepsie in dieser oder jener Form; chronische Katarrhe der Respirationsorgane sind ein ganz gewöhnlicher Befund. Und in der Aetiologie dieser verschiedenen Erkrankungen spielen Infectionen eine grosse Rolle.

Nach Ausschluss der Fälle, wo Tuberculose (Miliartuberculose 7mal), Syphilis, acute Infectionskrankheiten mit im Spiele waren,

blieben circa 93 Fälle. In 53 derselben hatte die Section einen nicht frischen Milztumor ergeben, in 40 Fällen nicht, also in 57 Proc. ein Milztumor. Die Todesursachen der 53 Fälle mit Milztumor waren: acute und chronische Magendarmkatarrhe 15 mal, Bronchopneumonie 22 mal, Bronchitis 12 mal, Pleuritis 3 mal, Anämie 1 mal; der 40 Fälle ohne Milztumor: acute und chronische Magendarmkatarrhe 18 mal, Bronchopneumonie 11 mal, Bronchitis 9 mal, Pleuritis 2 mal.

Was den Grad der rachitischen Knochenveränderungen angeht, so war bei den 53 Fällen mit Milztumor in 15 Proc. angegeben geringe Rachitis, in 42,5 Proc. Rachitis, in 42,5 Proc. starke Rachitis, in den 40 Fällen ohne Milztumor in 12 Proc. geringe Rachitis, in 66 Proc. Rachitis, in 12 Proc. starke Rachitis. Die Sectionsresultate zeigen demnach, dass ein Milztumor bei rachitischen Kindern in mehr als der Hälfte der Fälle gefunden wurde und im allgemeinen um so eher, wenn starke rachitische Knochenveränderungen bestanden; indessen fehlte er in einer grossen Zahl von Rachitisfällen; auch bei hochgradiger Rachitis an den Knochen kann er vermisst werden, wie das in gleicher Weise die Beobachtungen an den Lebenden ergeben.

Wenn wir die Bedeutung dieser Befunde richtig würdigen wollen, müssen wir uns daran erinnern, dass Milztumoren bei jugendlichen Kindern überhaupt sehr häufig auf dem Sectionstische gefunden werden.

Bei Durchsicht der Sectionsberichte aller Kinder bis zu 3 Jahren, welche in den letzten 4 Jahren aus der Poliklinik im pathologischen Institut zur Section kamen, unter Ausschluss der acuten Infectionskrankheiten, Tuberculose, Syphilis ergab sich in 341 Fällen überhaupt 130 mal ein Milztumor; nach Abzug der 93 Rachitisfälle mit 53 Milztumoren verbleiben noch 148 mit 77. Also in wenigstens 50 Proc. aller Fälle ohne Rachitis ein nicht frischer Milztumor. Die Todesursachen in den 77 Fällen waren: Magendarmkatarrhe 23 mal, Bronchopneumonie 42 mal, Pleuritis 3 mal, Hydrocephalus 1 mal, subcutane Abscesse 1 mal (Hyperplasie der Milz angegeben), dieselben, welche auch bei rachitischen Kindern die Hauptrolle spielen und überhaupt die häufigsten Todesursachen in den ersten Lebensjahren darstellen.

Die grosse Häufigkeit eines Milztumors als pathologischen Befundes bei der Section jugendlicher Kinder wird demnach auch für die hiesigen Verhältnisse bewiesen, eines Befundes, der ohne gleichzeitige Knochenrachitis nahezu ebenso häufig erhoben wurde, wie in Verbindung damit. Auch im Leben ist bei nichtrachitischen Kindern ein palpabler Milztumor sehr häufig zu constatiren; besonders

im Laufe und nach Magen-Darmaffectionen und Lungenkrankheiten findet man oft eine palpable Milz, die gewöhnlich auffallend consistent ist; und diese Milzvergrösserungen bestehen meist lange fort. Sowohl in Bezug auf die Leichtigkeit der Entstehung, als die Art und Dauer der Milztumoren unterscheiden sich die Kinder in den ersten Lebensjahren von den grösseren Kindern und Erwachsenen.

Es ist behauptet worden, dass sich bei Rachitis besonders dann ein Milztumor fände, wenn sich dieselbe im Anschlusse an congenitale Lues entwickele.

Unserer Erfahrung nach und auf Grund unseres Sectionsmateriales bedarf es eines derartigen Zusammenhanges durchaus nicht, und man hat keinen Grund, ein rachitisches Kind und überhaupt ein Kind in den ersten Lebensjahren, bei dem sich im Leben oder auf dem Sectionstische ein Milztumor findet, ohne weiteres für luesverdächtig anzusehen. Im Gegentheile ist nach unseren Sectionsbefunden das gleichzeitige Vorkommen von Zeichen congenitaler Lues und Rachitis eine Ausnahme. Unter den 113 Sectionsresultaten von rachitischen Kindern sind nur 4 mal Veränderungen verzeichnet, welche sicher für congenitale Lues sprechen, Pneumonia interstit., Hepatitis et Splenitis. Ausserdem waren ausser den 113 freilich einige Protocolle überhaupt nicht mit aufgenommen, in denen direct Lues cong. als Befund angegeben war. In den 53 Fällen, wo Rachitis und Milztumor zusammentrafen, lag in keinem Lues cong. vor. Dass ein gewisser Zusammenhang besteht derart, dass congenital-luetische Kinder überhaupt mitunter an Rachitis erkranken, ist ja sicher; aber gewiss ist es ein verschwindender Bruchtheil aller rachitischen Kinder, und vor allem giebt der Nachweis eines Milztumors noch kein Recht zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lues cong.

Was das Verhältniss des Milztumors zur Schwellung der Mesenterialdrüsen angeht, die bei rachitischen Kindern oft gefunden wird, so zeigten die Sectionsbefunde einmal, dass letztere seltener ist als ein Milztumor, und ferner, dass ein constantes Verhältniss zwischen beiden nicht besteht.

Wie die Mesenterialdrüsen, so bieten auch die Bronchialdrüsen ein ganz unregelmässiges Verhalten, entsprechend den jeweiligen Bronchialkatarrhen.

Gleiches gilt bekanntlich von anderen inneren Organen, von der Leber, die meist infolge von Fettinfiltration, seltener von Hyperplasie oder durch Combination von beiden, vergrössert gefunden wird. Auch ohne Rachitis ist ein Lebertumor in den ersten Lebensjahren ungemein häufig. Bei Rachitis kommt er seltener vor als der Milz-

tumor. Ein regelmässiges Verhältniss zu letzterem besteht nicht. Wenn sie auch häufig gleichzeitig vorkommen, so sieht man doch nicht selten einen beträchtlichen Lebertumor ohne Milztumor und umgekehrt; die Sectionsprotokolle ergeben das gleiche Resultat.

Was die Häufigkeit des Milz-, resp. Lebertumors in den verschiedenen Monaten des 1.—3. Jahres angeht, so schien es, dass die Lebervergrösserung um so häufiger beobachtet wird, je jünger die Kinder sind, die Milzvergrösserung erst jenseits des 6. Monates verhältnissmässig ihre grösste Frequenz erreicht.

Dickinson erwähnt auch die Nieren als mitunter vergrössert, hyperplastisch bei Rachitis. In unseren 113 Sectionsberichten ist das nur 3mal angegeben, kommt übrigens auch ohne Rachitis vor.

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, bei einem 1jährigen sehr anämischen Kinde, welches hochgradige rachitische Knochenveränderungen darbot und sehr mager war, bereits im Leben eine Hyperplasie beider Nieren zu constatiren. In Bauchlage des Kindes sah man bei jeder Inspiration die Contouren der Nieren sich deutlich nach hinten vorwölben; ausserdem konnte man dieselben fast ganz abtasten und sich von ihrer ungewöhnlichen Grösse überzeugen. Die Milz war kaum palpabel in diesem Falle. Der Tod erfolgte an ausgedehnter Bronchopneumonie, die Section bestätigte durchaus den Befund im Leben, spec. sehr grosse, bewegliche Nieren.

Schliesslich darf ich noch das Pankreas erwähnen, welches sich in den 113 Fällen 2mal indurirt fand.

Rittershain[1]) hat angegeben, dass unter 92 Sectionen von Rachitis in 38 Fällen ein mehr oder weniger hochgradiger Hydrocephalus internus zu constatiren gewesen sei. In dieser Beziehung gaben unsere Sectionen eine weniger grosse Ausbeute, wir hatten nur in 12 Fällen von 113 einen derartigen Befund; ausserdem war in einigen Fällen Hypertrophie, in wenigen Derbheit des Gehirnes angegeben. Immerhin ist ein gewisser Grad von Hydrocephalus bei rachitischen Kindern häufig vorhanden, und die Neigung zu Convulsionen bei manchen derselben auf den Hydrocephalus zurückzuführen.

Wenn ich nun zu dem Verhalten der Milz bei Rachitis zurückkehre und die Frage nach der Bedeutung des Milztumors, der sich in einer so beträchtlichen Zahl von Rachitisfällen findet, zu beantworten versuche, so erhebt sich eine wesentliche Schwierigkeit dadurch, dass die rachitischen Kinder nicht allein an den rachitischen Knochenveränderungen leiden, sondern fast ohne Ausnahme einmal

1) Pathologie und Therapie der Rachitis. Cit. bei Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankh. S. 191.

oder mehrfach auch an anderen Affectionen, die an sich mit der Rachitis nichts zu thun haben, die aber bei Säuglingen sehr leicht und oft zu Milztumoren führen. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren besteht überhaupt eine grosse Neigung der Milz, anzuschwellen, und die acute Schwellung geht leicht in eine chronische, in eine Hyperplasie über. Geringere Reize als bei grösseren Kindern und Erwachsenen genügen dazu. Die Milz scheint sich ähnlich wie die Lymphdrüsen zu verhalten, wenn auch nicht ganz gleich. Letztere zeigen während der ganzen Kindheit eine grössere Neigung, anzuschwellen und zu hyperplasiren, erstere nur in den ersten 3 Lebensjahren. Beide gehören zu denjenigen Organen, welche die grössten Volumsveränderungen erfahren und doch völlig wieder zur Norm zurückkehren können, ohne in ihren Functionen einen Schaden zu erleiden.

Die Milztumoren rachitischer Kinder haben weder makroskopisch, noch mikroskopisch etwas Charakteristisches, sondern wie bei anderen chronischen Milzvergrösserungen ist es Anfangs wesentlich die Zunahme der Pulpa und der Follikel, welche die Schwellung bedingt, später tritt die Wucherung des Bindegewebes mehr hervor, giebt dem Milztumor die vermehrte Consistenz und verwischt weiterhin das charakteristische Gefüge und Aussehen des Milzquerschnittes.

Auch bei schwerer Rachitis fehlt nicht selten eine Vergrösserung der Milz, und der Milztumor steht nicht in einem bestimmten Verhältnisse zum Verlaufe der Knochenveränderungen, die das allein charakteristische Zeichen der Rachitis darstellen. Oppenheimer (l. c.) giebt zwar an, dass die Milz im Stadium der Entwicklung der Rachitis constant im Zustande der Hyperplasie und durch Percussion wie Palpation als vergrössert nachweisbar sei, im Stadium der Rückbildung der Rachitis normal gefunden werde. Diese Gesetzmässigkeit erleide nur eine Ausnahme, wenn durch complicirende Lungen- oder Darmaffectionen Veranlassung zu einer Milzschwellung gegeben sei. Hier finde sich auch im Stadium der Rückbildung der Rachitis oft eine deutlich nachweisbare Vergrösserung der Milz, welche sich bei der Section meist als Amyloiddegeneration, seltener als einfache Hyperplasie und Hyperämie kundgebe. Unsere Beobachtungen haben ein derartiges schematisches Verhalten der Milz nicht erkennen lassen. Ich will dazu nur einige Resultate der Sectionsberichte anführen. Nach denselben fand sich in 12 Fällen von Rachitis, welche 2 monatliche Kinder betrafen, bei denen die Krankheit sicher im Stadium der Entwicklung war, nur 4 mal, also in 33 Proc., ein Milztumor; bei 11 Fällen von 3 Monaten 6 mal = 54 Proc.; bei 20 Fällen von 6 Monaten 13 mal = 65 Proc.; von den älteren Kindern dagegen bei

11 Fällen im 12. Monate 9 mal = 81 Proc., bei 10 im 13.—23. Monate 7 mal = 70 Proc., bei 7 im 24.—36. Monate 6 mal = 85 Proc. Also gerade bei den ältesten Kindern, wo die Rachitis im Rückgange zu sein pflegt, war der Milztumor häufiger als bei den jüngeren, wo dieselbe erst begann.

In einem Falle, wo die Rachitis sich fast acut entwickelte, wo nach Oppenheimer ein deutlicher Milztumor zu erwarten gewesen wäre, fehlte derselbe während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Die chronischen Milztumoren, welche sich bei der Section solcher Kinder finden, die im Stadium der Rückbildung der Rachitis an einem chronischen Lungen- oder Darmkatarrhe sterben, sind nach unserer Erfahrung meist nicht durch Amyloiddegeneration bedingt.[1])

Ebensowenig haben uns die Beobachtungen an den Lebenden eine Gesetzmässigkeit des Verhaltens der Milz im Sinne Oppenheimer's constatiren lassen.

Ich halte es danach nicht für berechtigt, den Milztumor als Symptom der Rachitis anzusehen, zu sagen, dieselbe Schädlichkeit, welche die charakteristischen Veränderungen an den Knochen hervorruft, macht auch den Milztumor. Dann müssten die Angaben von Oppenheimer zu Recht bestehen; das scheint aber nicht der Fall zu sein. Andererseits lässt sich freilich bei der grossen Empfindlichkeit der Milz im Säuglingsalter überhaupt die Möglichkeit nicht bestreiten, dass die uns bisher noch unbekannte Noxe, welche die Rachitis erzeugt, auch die Milz zur Anschwellung bringen könne. Aber auch ohne eine derartige Annahme lassen sich die häufigen Anschwellungen der Milz genügend erklären, und es ist nicht verständlich, warum in ca. 40 Proc. der Rachitisfälle die Milz nicht anschwillt, wenn eben die Ursache der Rachitis auch den Milztumor veranlasst.

Sicher ist es zu weit gegangen, wenn man, wie neuerdings Hagenbach-Burkhard (l. c.) gethan hat, das häufige Vorkommen eines Milztumors bei Rachitis ohne Vorbehalt als eine wichtige Thatsache dafür anführt, dass die Rachitis eine bestimmte Infectionskrankheit sei. Bei dem Bestreben, alle Krankheiten auf infectiöse Ursachen zurückzuführen, ist es natürlich, dass auch die Rachitis, in deren Bilde manche Züge für eine Infectionskrankheit sprechen können, auf diese Möglichkeit untersucht wird. Aber weder Oppenheimer noch Volland noch Hagenbach, die in der Rachitis eine Infectionskrankheit sehen möchten, ist es gelungen, den Beweis dafür zu erbringen. Auch hat man einen etwaigen Mikroorganismus bisher vergeblich gesucht.

1) Siehe auch das Verzeichniss über die Befunde bei 113 zur Section gekommenen Rachitisfällen in Kramer's Dissertation.

Die Zahl der Schädlichkeiten, auf Grund deren wir die Rachitis sich entwickeln sehen, ist zweifellos gross. Hagenbach sagt, sie ebnen nur einem specifischen Mikroorganismus den Weg, an sich machen sie keine Rachitis. Eigenthümlich bliebe dann, dass jener Mikroorganismus nur im wachsenden Knochen einen günstigen Boden fände, nach Vollendung des Wachsthumes unschädlich sein sollte.

Vierordt (l. c.) sagt in seiner Bearbeitung der Rachitis in Nothnagel's Handbuche betreffs der Aetiologie derselben: „Die Ursache der Rachitis muss in Mängeln der Ernährung und Lebenserhaltung unter Mitwirkung einer örtlich und nach Raçe verschiedenen Disposition gesucht werden", und drückt damit den jetzigen Stand unserer Kenntnisse sehr gut aus. Daneben giebt er die Möglichkeit einer Entstehung aus infectiösen Ursachen zu, hinzufügend, die Annahme schwebe vorläufig noch ganz in der Luft.

Ich erwähnte früher, dass die Rachitis trotz im Allgemeinen günstiger Ernährungsverhältnisse [1]) hier ziemlich stark verbreitet ist. Die Hauptursache liegt indessen auch hier in gewissen Mängeln der Ernährung. Das Hauptcontingent der Kranken stellen wie anderswo die künstlich ernährten Säuglinge, bei denen Unregelmässigkeiten der Ernährung naturgemäss am häufigsten sind. Mitunter werden sie rachitisch trotz regelmässigen Luftgenusses und anscheinend bester Ernährung und besten Gedeihens; immerhin sind sie künstlich aufgezogen, und für derartige Kinder gelten besonders die Worte von F. A. Hoffmann [2]): „Wenn es zuweilen scheinen will, als sei Rachitis bei bester Ernährung entstanden, so kann man dem gegenüber nur sagen, dass die Art und Weise, wie ein Kind ernährt wird, ein so complicirter Vorgang ist, dass man die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn man trotz schönster Versicherungen und besten Vertrauens doch irgend eine Unregelmässigkeit annimmt." Bei den künstlich ernährten Säuglingen der Poliklinik lassen sich stets irgend welche Mängel oder Verkehrtheiten der Ernährung nachweisen. Der häufigste ist hier das Bestreben, den Säugling schon möglichst frühe an die Nahrung der Erwachsenen zu gewöhnen; dadurch werden besonders in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres Magen-Darmaffectionen hervorgerufen, an die sich dann die Entwicklung der Rachitis anschliesst. Nicht viel besser geht es vielen Brustkindern. Im ersten Halbjahre entwickeln sie sich sehr gut, im zweiten werden sie rachi-

1) Der beste Beweis dafür dürfte darin gesehen werden, dass die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre (eheliche wie uneheliche) in Kiel geringer ist, als die Durchschnittszahl für den ganzen Staat Preussen.

2) Lehrbuch der Constitutionskrankh. S. 207. Kapitel „Rachitis".

tisch. Erkundigt man sich nach der Ernährung, so erfährt man zunächst nur, das Kind habe die Brust bekommen; fragt man dann genauer, so hört man oft mit Staunen, was dem Säuglingsmagen alles zugemuthet worden ist. Auch auf dem Lande wird auf diese Weise bei vielen Kindern die Grundlage zur Rachitis gelegt.

In solchen Familien, in denen die Säuglinge rationell ernährt werden, mögen sie natürlich oder künstlich aufgezogen werden, ist die Rachitis sehr selten.

Der Unverstand, die mangelhafte Erziehung und Unterweisung der jungen Mütter in Bezug auf die zweckmässige Ernährung der Säuglinge sind hier wenigstens hauptsächlich an den vielen rachitischen Kindern schuld.

Der mangelnde Genuss der frischen Luft und des Sonnenlichtes kommt meiner Erfahrung nach erst in zweiter Linie für die Aetiologie der Rachitis in Betracht. Die Bedeutung der hereditären Disposition lässt sich bei der grossen Verbreitung der Krankheit überhaupt schwer beurtheilen; vorhanden ist wohl eine solche öfters.

Gegen die Bedeutung der mangelhaften Ernährung für die Entstehung der Rachitis wird besonders die Angabe von Hirsch[1]) angeführt, dass nach dem übereinstimmenden Urtheile fast aller Beobachter in tropisch und subtropisch gelegenen Gegenden unter den Kindern der Eingebornen, die, besonders soweit sie den unteren Volksklassen angehören, eine qualitativ und quantitativ kümmerliche, fast ausschliesslich vegetabilische Kost geniessen, Rachitis unendlich viel seltener ist, als unter den zweckmässiger genährten Kindern der daselbst lebenden, günstig situirten europäischen Bevölkerung. Rasseneigenthümlichkeiten, eine besondere Disposition, die vielleicht bei den verweichlichten Kulturvölkern Europas stärker ist, als bei jenen Eingebornen, wirken offenbar bei der Entstehung der Rachitis mit.

In welchem Maasse schliesslich Mikroorganismen, gegen deren Eindringen ein in seiner Ernährung gestörtes Kind natürlich weniger resistent ist, als ein ganz gesundes, bei der Rachitis weiterhin eine Rolle spielen mögen, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Die Rachitis als einheitliche chronische Infectionskrankheit aufzufassen, ist jedenfalls bisher nicht genügend begründet. Ich halte die Rachitis noch mit vielen Anderen für eine chronische Ernährungsstörung, vor der sehr viele Kinder bewahrt werden könnten, wenn sie rationell ernährt würden. Eine ganz eigenthümliche Krankheitsursache anzunehmen, scheint mir nach unseren Kenntnissen über die Rachitis gar nicht nothwendig.

1) Handb. der histor.-geograph. Pathol. 2. Aufl. 3. Abth. Stuttgart 1886. S. 514.

XIII.

Lävulosurie.

Aus dem med.-klin. Institute der Universität München und dem gährungstechn. Laboratorium der Kgl. techn. Hochschule.

Von

Dr. Richard May.

Beobachtungen über das Vorkommen von Lävulose im Harne finden sich in der Literatur mehrfach niedergelegt. Allein die meisten derselben halten einer strengen Kritik gegenüber nicht Stand. Anfangs begnügte man sich mit dem Nachweise der Reduction von Metalloxyden und gleichzeitiger Linksdrehung, später reihte man an diese Eigenschaften noch die Vergährbarkeit, eventuell auch den Nachweis der Gährungsproducte: Alkohol und Kohlensäure, an. Allein mit der Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Chemie der Kohlehydrate zeigte es sich, dass diese angeführten Beweismomente höchstens den Verdacht erwecken konnten, dass es sich um Lävulose handle, aber noch keineswegs den unumstösslichen Beweis hierfür zu liefern im Stande waren.

Auf dem Boden der neueren Errungenschaften steht erst die im Jahre 1890 erschienene Mittheilung von E. Külz: „Ueber das Vorkommen einer linksdrehenden, wahren Zuckerart im Harne“[1]), in welcher auch die früheren Angaben von Gorup-Besanez, K. Zimmer, F. Röhmann und Seegen in obigem Sinne kritisirt werden.

Külz untersuchte denselben Harn wie Seegen, von einer 46jährigen Schwedin, deren Mutter an Diabetes gelitten haben soll. Die Zuckerausscheidung war bei ihr eine geringe und nicht jederzeit nachweisbar. Die Linksdrehung des Harnes betrug ungefähr 0,9 Proc. für Traubenzuckerscala (nach Seegen). Es gelang Külz, durch Fällung mit Bleiessig, wobei die Hauptmasse der drehenden Substanz

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. XXVII. S. 225.

dem Harne entzogen wurde, aus dem Niederschlage eine Substanz zu isoliren, welche folgende Eigenschaften hatte:

1. Linksdrehung, mit zunehmender Temperatur abnehmend.
2. Vergährbarkeit mit Hefe unter Bildung von Kohlensäure und Alkohol.
3. Bildung eines Osazons vom Schmelzpunkte 205° C.
4. Die Elementaranalyse des Osazons lieferte mit den für Phenylglucosazon berechneten H- und C-Werthen gut übereinstimmende Resultate.
5. Positiver Ausfall der Seliwanoff'schen Reaction.
6. Reduction von Metalloxyden.
7. Süsser Geschmack.

Nur eine einzige auffallende Thatsache stimmte nicht überein mit dem Verhalten der Lävulose (auch dann nicht, wenn letztere in Harn gelöst wurde), nämlich die Fällbarkeit durch Bleiessig. Indess muss man, wie wir später sehen werden, Külz Recht geben, wenn er bezüglich dieses Punktes sagt, „dass die Fällbarkeit der Lävulose durch Bleiessig in einem Harne durch besondere, nicht übersehbare Verhältnisse veranlasst sein könnte". Trotz dieser Ueberlegung getraute sich Külz nicht, die von ihm isolirte Substanz „unzweifelhaft" als Lävulose anzusprechen, sondern nur als „eine wahre, linksdrehende Zuckerart von der Zusammensetzung $C_6H_{12}O_6$". Als ein weiteres Postulat zur Identificirung stellte er auf: Ueberführung durch Einwirkung von Natriumamalgam in Mannit und Krystallisirung durch Einsäen von Lävulosekrystallen. Eine weitere in Aussicht gestellte Veröffentlichung ist leider nicht erschienen.

Da in den Fällen von Zimmer und Röhmann die Linksdrehung viel geringer war als die Werthe der Fehling'schen Bestimmung, so nahmen diese das gleichzeitige Vorhandensein von Lävulose und Traubenzucker an. Ersterer erhielt, z. B. für Traubenzucker berechnet, nach der Reduction circa 10 Proc. Zucker bei einer Linksdrehung von 2,2 Proc., letzterer circa 4 Proc. bei einer Rechtsdrehung von 1,6 Proc. (für Glucose).

Anders in dem Seegen-Külz'schen Falle. Hier fand sich im ursprünglichen Harne[1]) eine Linksdrehung von 3,084°.

Nimmt man nach C. J. Lintner und G. Düll[2]) $[\alpha]_D$ für Lävulose $= -93°$, so ergiebt sich hieraus für C = 1,66 Proc. Die Reductionsbestimmung hatte 1,47 Proc. (für Dextrose berechnet) ergeben = 1,6 Proc. Lävulose.

1) Seegen, Lävulose im diabet. Harne. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884. S. 756.

2) Ueber die Einwirkung von Oxalsäure auf Inulin. Chemikerzeitung. 1895. 19. Nr. 9 u. 11.

Es ergiebt sich hieraus mit Wahrscheinlichkeit, dass in diesem Falle lediglich ein Zucker ausgeschieden wurde.

Die folgende Mittheilung bezieht sich auf eine symptomatische Zuckerausscheidung bei einem 16jährigen Kranken mit vollentwickelter Myelitis transversa, der schon seit dem 4. August 1895 in Beobachtung der med.-propäd. Klinik steht. Die Krankheit datirt zurück auf ungefähr Mai vorigen Jahres. Zur Zeit besteht völlige Lähmung der Unterglieder mit Anästhesie und Parästhesien, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie mehrfacher Decubitus. Elektrische Erregbarkeit erloschen.

Seit Januar wurde ab und zu stark positive Nylander'sche Reaction des Harnes beobachtet. Die Trommer'sche Probe fiel hier und da positiv, meist negativ aus. Der Harn war dabei stets sehr trübe, reagirte alkalisch und enthielt ein reichliches Sediment mit wenig Leukocyten und massenhaft Bacterien. Die Harnmengen waren annähernd normal, ebenso das specifische Gewicht.

Am 30. Januar wurde nach Klärung und Entfärbung mit Kohle die Drehung in einem Halbschattenapparate (von Reichert in Wien) bestimmt. Sie ergab —0,4 Proc. (Traubenzuckerscala), an den nächstfolgenden Tagen meist —0,2 Proc. Trommer und Nylander fielen positiv aus, durch Gährung mit Presshefe verschwand Drehung und Reduction; ebenso nachdem der Harn sterilisirt und mit einer Reincultur von Saccharomyces apiculatus geimpft worden war. Eine Bestimmung nach Soxhlet-Allihn ergab (bei —0,2 Proc. Drehung) im 5fach verdünnten Harne:

25 Ccm. = 62,5 Mgrm. Cu (2 Min. gekocht) = 0,64 Proc. Dextrose

oder unter der Annahme, dass es sich um Lävulose handeln könnte, ungefähr ebensoviel Lävulose. Da aber die Lävulose ein viel stärkeres Drehungsvermögen besitzt als die Dextrose, so war von vornherein anzunehmen, dass es sich jedenfalls nicht um Lävulose allein handeln könne.

Eine Probe des entfärbten Harnes mit Resorcin und Salzsäure gekocht, gab in wenigen Augenblicken eine prachtvoll rothe Farbe, beim Erkalten einen in Alkohol löslichen Niederschlag.

Mit salzsaurem Phenylhydrazin und essigsaurem Natron 1 Stunde gekocht, bildete sich zum Theil schon während des Erhitzens, zum Theil erst während des Erkaltens ein Osazon aus büschelförmigen Nadeln, welches — aus Alkohol umkrystallisirt — bei 204—205° C. schmolz.

Durch Fällung mit Bleiessig erhielt man nur einen Theil der linksdrehenden Substanz in dem Niederschlage, die Hauptmasse verblieb im Filtrate.

Nach diesen Vorversuchen wurde die Reindarstellung der Substanz versucht, zunächst probeweise mit 4 Litern Harn. Derselbe wurde zuerst mit Bleiessig gefällt, das Filtrat hierauf mit Ammoniak versetzt. Der Bleiessig-Ammoniak-Niederschlag hierauf mit Kohlensäure zerlegt; das Filtrat drehte + 0,5 Proc. Der Niederschlag wurde weiter mit Schwefelwasserstoff behandelt. Es liess sich keine Drehung mehr ablesen. Reduction war noch vorhanden.

Ein zweiter Versuch wurde mit 8 Litern Harn angestellt, welche unter Zusatz von Salzsäure conservirt worden waren. Der Harn wurde zunächst mit Natronlauge alkalisch gemacht, filtrirt; mit verdünnter Schwefelsäure neutralisirt, mit Blutkohle entfärbt, filtrirt. Im Vacuum eingeengt, abgenutscht. Es ergaben sich 280 Ccm. eines braunröthlichen Filtrates.

Dasselbe gab starke Resorcin-Salzsäure-Reaction. Die Drehung betrug 2° 20′. Zur Fällung des Harnstoffes wurde hierauf mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und das gleiche Volumen (ca. 300 Ccm.) 98 Proc. Alkohol zugesetzt. Es entstand ein starker Niederschlag, welcher abgesaugt wurde. Hierauf Neutralisation mit kohlensaurem Kalk. Das Filtrat hierauf wiederholt im Vacuum eingeengt und mit Alkohol ausgezogen.

Hierauf unter Wasserzusatz Alkohol verjagt. Die wässerige Lösung — 260 Ccm. — dreht im 1. Decimeterrohre — 30′.

Sie wurde mit ammoniakalischem Bleiessig nach Winter[1]) gefällt. In den Niederschlag Kohlensäure eingeleitet. Das Filtrat (A) ergab starke Reduction und drehte — 30′.

Hierauf der Filterrückstand mit Schwefelwasserstoff behandelt. Das Filtrat (B) reducirte nicht und drehte nicht, auch nicht bei weiterem Einengen.

Filtrat (A) wird eingeengt auf 50 Ccm., mit Blutkohle geklärt.

a) Es schmeckt rein süss, caramelartig.

b) Drehung im 2. Decimeterrohre: — 1,8°.

c) Osazon: 5 Ccm. werden mit 5 Tropfen Phenylhydrazin und 15 Tropfen 50proc. Essigsäure (bis zum Auftreten deutlichen Essigsäuregeruches) versetzt. Schon in der Kälte beginnt die Ausscheidung des Osazons. Hierauf halbstündiges Erhitzen im Wasserbade. Das Osazon ist gelb gefärbt (wie Phenylglukosazon) und schmilzt bei 201°, nach einmaligem Umkrystallisiren bei 205°. Die Lösung des Osazons in Eisessig dreht links.

d) Reduction: Bestimmung nach Soxhlet-Allihn. 5 Ccm. = 125 Mgrm. Cu.

1) Zeitschr. d. Ver. f. Rübenzuckerind. des D. Reiches. 1888. S. 780.

e) Farbenreactionen: 1. Resorcin-Salzsäure stark positiv, beim Erhitzen sofort intensiv roth, beim Erkalten in Alkohol löslicher Niederschlag. 2. Diphenylamin-Salzsäure ergiebt intensive Blaufärbung (wie Fehling'sche Lösung). [Letztere Reaction stammt aus dem Lintner'schen Laboratorium. Es ist eine Aldehydreaction; der Aldehyd entsteht aus der Lävulose [1]) durch Austritt von 3 Mol. Wasser: $C_6H_{12}O_6 - 3H_2O = C_6H_6O_3$. Die Ausführung gestaltet sich so, dass man zu einer Probe einige Krystalle Diphenylamin und etwa das gleiche Volumen Salzsäure und Alkohol giebt und kocht. Es entsteht nach kurzer Zeit eine lasurblaue Farbe, resp. ein schwarzblauer Niederschlag, der sich in Alkohol mit blauer Farbe löst. Die Reaction muss jedoch spätestens nach 1 Minute langem Kochen eintreten, und die Farbe muss dem gesättigten Blau der Fehling'schen Lösung gleichen.]

Ueberblicken wir die bisher angegebenen Eigenschaften der isolirten Substanz, so liegt es nahe, die Lävulose ganz besonders ins Auge zu fassen. Die Linksdrehung betrug — 1,8°. Hieraus ergäbe sich

$$C = \frac{100 \cdot 1{,}8}{2 \cdot 93} = 0{,}97 \text{ Proc. Lävulose.}$$

Die Reductionsbestimmung hatte ergeben in 5 Ccm. = 125 Mgrm. Cu = 69,73 = 1,39 Proc. Lävulose.

Es decken sich also Drehung und Reduction unter der Annahme, dass es sich nur um Lävulose handelt, nicht völlig.

In dem angeführten Vorversuche wurde durch Zerlegung des Bleiessig-Ammoniak-Niederschlages mit Kohlensäure eine rechtsdrehende Lösung erhalten, in dem Hauptversuche eine linksdrehende, obwohl beide Male in gleicher Weise vorgegangen wurde. Nach der Angabe von Winter wird empfohlen, zur Trennung von Glucose und Lävulose den Bleiessig-Ammoniak-Niederschlag zuerst mit Kohlensäure zu behandeln, dabei soll Glucosebleioxyd zerlegt werden, dann mit Schwefelwasserstoff, wodurch erst Lävulosebleioxyd zerlegt würde. Es dürfte diese Vorschrift jedoch nur für stärkere Concentrationen Geltung haben, nicht auch für verdünnte Lösungen, wie aus meinen Erfahrungen wenigstens hervorzugehen scheint.

Als ich jene beim Vorversuche gewonnene rechtsdrehende Lösung nach ca. 6 Wochen wieder betrachtete, war sie an ihrer Oberfläche mit Schimmelpilzen bedeckt. Ich wollte sehen, ob alles zerstört sei, fand aber noch starke Reduction und positiven Ausfall qualitativer Lävulosereactionen. Als ich die Drehung untersuchte, fand ich — 1,5 Proc. (für Dextrose) = — 1,575°.

1) Ueber ein Furfurolderivat aus Lävulose. Von Jos. Kiermayer. Chemikerzeitung. 1895. Nr. 43, und G. Düll, l. c.

Hieraus würde sich berechnen 0,85 Proc. Lävulose.

Eine Reductionsbestimmung nach Soxhlet-Allihn ergab (für Lävulose) ebenfalls 0,8 Proc. Es war also offenbar — durch einen Zufall — infolge der Einwirkung der Schimmelpilze die rechtsdrehende Substanz eliminirt, resp. aufgezehrt worden. Wahrscheinlich aber war auch die linksdrehende Substanz schon zum Theile in Angriff genommen worden. Solche Erfahrungen über ein gewisses elective Assimilationsvermögen der Pilze sind ja schon mehrfach bekannt.

Für Lävulose spricht in dem vorliegenden Falle alles, was bisher angeführt wurde, und es wäre nur erwünscht gewesen, die erhaltene Substanz zur Krystallisation zu bringen.

Nach Düll und Lintner (l. c.) gelingt die Krystallisation der Lävulose leicht, wenn man es nur mit Lävulose zu thun hat. In dem vorliegenden Falle aber war einmal nicht nur Lävulose allein, sondern zweifellos auch Dextrose vorhanden, zweitens aber war es nicht möglich, alle Salze so exact zu entfernen, dass schliesslich wenigstens eine ganz reine Zuckerlösung übrig geblieben wäre; denn das Ausfällen mit 95 Proc. Alkohol war jedesmal wieder mit Verlust von Zucker verbunden, was in Anbetracht der ohnehin sehr geringen Menge Substanz sehr unangenehm war.

Trotz dieses Mangels glaube ich jedoch berechtigt zu sein, die fragliche Substanz als Lävulose ansprechen zu dürfen, da andere Zucker, welche die gleichen Eigenschaften in sich vereinigen, nicht bekannt sind. Es giebt keine linksdrehende Hexose, welche mit reiner Hefe alkoholische Gährung eingeht und Phenyldextrosazon bildet ausser der Lävulose.

Obwohl der Kranke ausser Lävulose auch Dextrose ausschied, so ist doch sicher anzunehmen, dass diese beiden Zuckerarten als solche die Nieren passirten, und nicht etwa dass die Lävulose erst secundär aus der Dextrose gebildet wurde. Denn der von E. Fischer eingeschlagene Umweg über Dextrosazon und Isoglykosamin zur Lävulose, auf den Külz anspielt, ist doch etwas zu complicirt, als dass er oder ein ähnlicher in der Blase statthaben könnte. Wie schon angegeben, litt der Patient an einer sehr starken Cystitis mit ammoniakalischer Gährung des Harnes. Um zu sehen, wie sich der Zuckergehalt den bacteriellen Einflüssen gegenüber verhalte, wurden ein paar Versuche angestellt:

Ein Harn des Kranken, welcher —0,3 Proc. drehte und Nylander's und Trommer's Probe gab, verlor nach 3tägigem Stehen diese Eigenschaften.

Ein zweiter Harn, von einem anderen Kranken, Diabetiker, der

anfänglich 5,3 Proc. rechts drehte, wurde mit Harn des Myelitikers versetzt:

Die Rechtsdrehung nahm allmählich ab, dementsprechend auch das Reductionsvermögen, Linksdrehung trat nicht ein.

Schliesslich dürfte noch von Interesse sein, dass weder Lävulose-, noch Rohrzucker- oder Traubenzuckereinfuhr die Zuckerausscheidung bei dem Kranken steigerte, während umgekehrt kohlehydratfreie Kost schon am ersten Tage jede Spur von Zucker beseitigte.

Da der Kranke von dieser antidiabetischen Kost einen sehr grossen Vortheil hatte, nämlich bedeutende Verminderung nächtlicher neuralgischer Schmerzen in den Untergliedern, so wurde er 14 Tage bei dieser Diät belassen. Die Folge dieses Regimes war dauerndes Ausbleiben der Zuckerausscheidung, nur ab und zu giebt der Harn nach langem Kochen ganz schwache Nylander'sche Reaction. — Der vorliegende Fall dürfte, obwohl die Zuckerausscheidung sehr gering war, doch den Beweis geliefert haben, dass es eine Lävulosurie giebt. Damit dürften auch die bisher veröffentlichten Fälle von wahrscheinlicher Lävulosurie, wenigstens einige derselben, gestützt werden. Warum in dem Külz'schen Falle, der zweifellos auch eine Lävulosurie betrifft, die linksdrehende Substanz mit Bleiessig ausfiel, lässt sich jetzt nach den Untersuchungen Svoboda's[1]) wohl erklären: „Aus Zuckerlösungen, welche Salze enthalten, die zur Bildung schwer löslicher Bleiverbindungen führen, wird durch Bleiessig Zucker gefällt". In dieser Weise wirken schwefelsaure Salze, Chloride, citronensaure, weinsaure und phosphorsaure Salze, indem sie sich mit dem neutralen essigsauren Bleioxyd zu unlöslichem Bleisalze und essigsaurem Alkali u. s. w. umsetzen. Dadurch wird das Lösungsmittel für die Bleioxydsaccharate — der Bleizucker — entfernt oder verringert.

Daraus erklärt sich ungezwungen, warum in dem Külz'schen Falle nur „der grösste Theil" von der linksdrehenden Substanz in den Bleiessig-Niederschlag überging. Külz hat auch einen Controlversuch angestellt, indem er "einen Harn" mit Lävulose und dann mit Bleiessig versetzte. Die Lävulose wurde nicht gefällt. Was das für ein Harn war, darüber sind keine näheren Angaben gemacht. Hätte Külz den Harn seiner Versuchsperson zuerst durch Gährung von Lävulose befreit und dann künstlich mit Lävulose versetzt, so hätte er sich wahrscheinlich davon überzeugen können, dass in diesem

1) Ueber das Verhalten des basisch essigsauren Bleioxydes zu Zuckerlösungen. Zeitschr. des Vereins f. d. Rübenzuckerindustrie des Deutschen Reiches. Bd. XLVI. H. 481. Sep.-Abdr. S. 28.

Falle die nachträglich zugesetzte Lävulose durch Bleiessig ebenfalls gefällt worden wäre.

Dieser eine Einwurf, den sich Külz gegen die sichere Diagnose seines Falles als Lävulosurie macht, dürfte somit durch die angeführte Arbeit Svoboda's gegenstandslos geworden sein.

Aber auch die weiteren Forderungen, die Külz aufstellt zur Charakteristik seines isolirten Kohlehydrates, sind nach dem heutigen Stande der chemischen Errungenschaften als überflüssig zu erachten:

Die Ueberführung von Lävulose in Mannit durch Natriumamalgam ist, wie er selbst schon anführt, nicht beweisend für die Gegenwart von Lävulose, da auch aus Traubenzucker auf gleiche Weise Mannit entstehen kann.

Was endlich die Krystallisation betrifft, so ist eben unbedingte Reinheit der Lösung für den positiven Ausfall erste Bedingung.

Nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse dürfte für die Identificirung der Lävulose genügen:

1. Linksdrehung.
2. Reduction von Metalloxyden.
3. Vergährbarkeit mit Hefereincultur zu Alkohol und Kohlensäure.
4. Bildung von Phenyldextrosazon.

Linksdrehung und Reduction müssen nach der Vergährung fehlen.

XIV.

Beiträge zur Kenntniss der Leukämie.

Aus der Klinik des Herrn Prof. S. S. Rosenstein in Leiden.

Von

Dr. Hector van der Wey,

ehem. Assistenzarzt.

(Mit 2 Curven.)

Wenn man die umfangreiche Literatur sieht, welche in den letzten Decennien über Leukämie erschienen ist, und sich fragt, ob unsere Kenntniss dieser Krankheit dementsprechend vermehrt worden, ihr Anfangs vollständig dunkles Wesen sich aufgeklärt hat, so muss die Antwort unbefriedigend ausfallen. Das wirklich verwerthbare Material der Literatur ist aber auch thatsächlich viel geringer, als es im ersten Augenblicke scheint. Wenn man z. B. wissen will, wie der Stoffwechsel sich beim Leukämiker verhält, eine Frage, für welche sich sowohl die Pathologen, als die Physiologen lebhaft interessirt haben, so findet man unter den vielen veröffentlichten Fällen nur sehr wenige, welche ein mehr oder weniger sicheres Urtheil darüber gestatten. Anfänglich meinte man, schon aus der Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes Aufschluss darüber zu erhalten, ob ein pathologischer Gewebszerfall stattfindet. Später erst achtete man gleichzeitig auf Menge und Zusammensetzung der dem Kranken zugeführten Nahrung oder benutzte als Controle eine unter dieselbe Diät gestellte gesunde Person. Oft aber war auch dann noch entweder die Beobachtungszeit zu kurz, oder es waren die Faeces nicht analysirt, oder die Quantität und Zusammensetzung der Nahrung waren nur ungenügend bestimmt worden. Durch alle diese Fehlerquellen bleibt nur eine geringe Zahl verwerthbarer Beobachtungen übrig, und da auch diese wenigen verwerthbaren theils N-Verlust, theils N-Gleichgewicht oder sogar N-Gewinn ergeben, ohne dass die Ursache dieser Verschiedenheiten klar wird, schien es mir der Mühe werth, in zwei Fällen von Leukämie genaue Stoffwechselversuche, hauptsächlich

nach den v. Noorden'schen Principien, anzustellen. Die Einrichtung der Versuche, die Untersuchungsmethoden der Nahrung und Excrete und die Krankengeschichten mögen hier kurz folgen.[1])

Während Perioden von 7 bis 22 auf einander folgenden Tagen erhalten die Kranken genau abgewogene und analysirte Nahrung. Von 6 Uhr früh, nachdem Pat. seine Blase entleert hat, wird der Harn bis zur selben Stunde des anderen Tages gesammelt. Am Anfange und Ende einer Periode werden jedesmal um 6 Uhr früh 15 Grm. Carbo Vegetabilis in Schüttelmixtur verabreicht, wodurch die Abgrenzung der Faeces, welche immer ziemlich consistent waren, gut gelingt. Die Faeces einer Periode, je nach Entleerung mit 1 proc. H_2SO_4 übergossen, werden zusammengemischt, unter stetigem Umrühren auf dem Wasserbade eingedampft, weiter im Trockenschranke auf 105° C. vollständig getrocknet, sodann pulverisirt und zur Analyse in geschlossener Flasche aufbewahrt.

Der N-Gehalt der Nahrungsmittel, des Harnes und der Faeces wurde nach der von Argutinsky modificirten Kjeldahl-Wilfarth'schen Methode bestimmt, der Fettgehalt der trockenen, gepulverten Substanzen mittelst Aetherextraction im Soxhlet'schen Apparate, der der Butter und Milch mittelst des Gerber'schen Acid-Butyrometers. Letztere Methode ist sehr schnell ausführbar und giebt, wie Zehenter nachgewiesen hat, auch sehr genaue Resultate. Die Nahrungsmittel wurden entweder täglich untersucht, oder es wurde eine für längere Zeit hinreichende Menge auf einmal eingekauft und analysirt. Verschwindend kleine N- und Fettwerthe, wie der Fettgehalt von Reis und der N-Gehalt von Butter, wurden ebenso wie Kohlehydrate- und Wassergehalt der Nahrungsmittel den König'schen Tabellen entnommen. Die Quantität der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure ist, ausgenommen in der ersten Periode, fast täglich bestimmt nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode, wie diese von Ludwig in den Wiener med. Jahresber. 1884 mitgetheilt wurde.

Fall I. C. S., 23jähriger Tagelöhner aus Woubrugge, wurde am 18. Juni 1894 in die Klinik für interne Krankheiten aufgenommen. Pat. stammt aus gesunder Familie, hat ausser Masern in seiner Kindheit keine Krankheiten durchgemacht. Lues, Alkoholismus und Trauma kommen nicht in Betracht. Seit einem Jahre meint er etwas blasser und magerer geworden zu sein, ab und zu hatte er Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Seit einem halben Jahre spürt er ein Gefühl von Völle im Leibe ohne Schmerzen oder Verdauungsstörungen. Vor 6 Tagen hatte Pat. zum ersten Male Schmerzen in der linken Schulter und hörte auf zu arbeiten. Niemals Fieber. Appetit, Stuhl und Harnentleerung normal. Seit mehr als 10 Jahren jeden Sommer Nasenbluten.

Status praesens. Mässig entwickeltes und genährtes Individuum. Haut und sichtbare Schleimhäute beinahe normal gefärbt. Keine Oedeme. Einzelne erbsen- bis bohnengrosse, harte Lymphdrüsen am Halse, in den Inguinal-, Axillar-, Submaxillar- und Cubitalgegenden. Radialpuls 65, regelmässig, weich. Respirationsfrequenz 15. Temperatur normal. Sternum

1) Ausführlich beschrieben in Bydrage tot de kennis der leukämie door H. van der Wey. Leiden 1895.

druckempfindlich. In Pulmonibus et Corde nichts Abnormes. Abdomen ein wenig aufgetrieben. Die Milz erstreckt sich bis ins rechte Hypogastrium. Die Leber nicht zu fühlen. Kein Ascites. Hämoglobingehalt des Blutes 60 Proc. (v. Fleischl), Erythrocyten 2 847 000, Leukocyten 175 000 pro Cubikmillimeter, also ein Verhältniss wie 16 : 1. Die Erythrocyten normal gefärbt und angeordnet; auch die Gestalt der Scheiben zeigt keine bedeutenden Veränderungen, nur die Grösse bietet beträchtliche Unterschiede dar, nämlich von 4,8 bis 9 μ, während die meisten $\pm$ 7,6 μ Durchmesser haben. Hier und da ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen. Die Mehrzahl der Leukocyten hat eine Grösse von 10—11 μ, viele auch 12—14,6 μ, wenige bis zu 6,5 μ herunter. Die mononucleären Formen überwiegen; typische kleine Lymphocyten sind sehr selten. Hier und da eosinophile Zellen; das Protoplasma der übrigen weissen Körperchen zeigt mehr oder weniger deutlich neutrophile Granulation.

Harn: Tägliche Menge 1000—1400 Ccm., spec. Gewicht $\pm$ 1025, Farbe ziemlich dunkel, Reaction stark sauer, bald von Uraten und Harnsäure getrübt. Kein Eiweiss oder Glucose nachzuweisen.

Anfang Juli (am Schlusse der ersten Stoffwechselperiode) zeigen sich leichte abendliche Temperaturerhebungen, welche nach einigen Tagen verschwinden, bis Anfang August ein höheres Fieber sich geltend macht, nebst wiederholtem, oft intensivem Nasenbluten und Schmerzen in der linken Seite. In der zweiten Hälfte des Monats wird die Leber in der Mamillarlinie palpabel, bleibt die Grösse der Milz unverändert, treten die immer noch kleinen Lymphome etwas deutlicher hervor, sind systolische Herzgeräusche, eine Spur von Oedem circa Malleolos und doppelseitige hämorrhagische Retinitis bei voller Sehschärfe nachzuweisen. Der Hämoglobingehalt beträgt jetzt 40 Proc., die Anzahl der Erythrocyten 1 600 000, jene der Leukocyten 295 000 pro Cubikmillimeter. Der Appetit ist immer ausgezeichnet.

Im September nimmt die Leber an Grösse zu, wiederholt sich das Nasenbluten, wird Pat. immer bleicher (22 Proc. Hb, 900 000 Erythrocyten, 300 000 Leukocyten). Pat. fiebert unregelmässig, aber nicht hoch, bekommt Oedeme an den Unterschenkeln, schliesslich auch im Gesichte und stirbt am 18. September.

Die von Prof. Siegenbeek van Heukelom im Boerhaave Laboratorium vorgenommene **Obduction** ergab kurz Folgendes:

Im Herzen und den grösseren Venen weisslichrosa gefärbte Coagula. Die Milz ist lang 320, breit 160, dick 75 Mm. und hat ein Gewicht von 2410 Grm. Die Consistenz ist ziemlich weich, die Farbe dunkel, mit gelben Partien abwechselnd. Die Schnittfläche graurosa gefärbt, an der Peripherie aber in beträchtlicher Ausdehnung gelb, nekrotisch und von derber Consistenz. Die Follikel geschwollen, das Stützgewebe nicht bedeutend vermehrt. Die Leber wiegt 2650 Grm., der Durchschnitt ist gleichmässig blassbraun gefärbt. Solitärfollikel in der Darmwand sehr stark, Peyer'sche Plaques weniger geschwollen. Viele Lymphdrüsen auch die retroperitonealen geschwollen, auf dem Schnitte gelbweiss. Keine grösser als 2—3 Cm. Das Mark des Sternums ist weich, graurosa, wie ein Gemisch von Eiter und Blut, jenes des Humerus ebenfalls graurosa, aber zäh.

Der erste Stoffwechselversuch fand statt vom 30. Juni 6 Uhr bis 10. Juli 6 Uhr. Pat. hütet das Bett. Die Nahrung besteht aus Milch 1200, Reis 100, Brot 300—370, Eiern 157,5—196,5, Butter 50, Zucker 50 und Wasser ± 500 Grm. Die Analyse der Nahrungsmittel und Excrete ergiebt Folgendes:

	Nahrung				Harn			Höchste Temp.	Körpergewicht
	N	Fett	Kohlehydrate	Aqua	Ccm.	Spec. Gew.	N		
30. Juni	14,455	95,3	367,3	1307	980	1026	13,857	37,2	58 Kgrm.
1. Juli	15,044	101,4	367,3	2018	1012	1028	16,010	37,1	
2. "	15,435	99,9	367,3	1620	945	1029	14,156	38,2	
3. "	14,647	99,9	367,3	1820	875	1028	14,271	37,9	
4. "	14,750	103,0	367,3	1820	910	1027	14,669	37,7	
5. "	14,406	98,9	367,3	1814	900	1027	15,624	37,8	
6. "	14,196	97,8	350,2	1809	965	1028	15,908	37,9	
7. "	14,532	98,5	390,1	1828	965	1027	15,725	38,4	
8. "	14,572	102,3	378,7	1830	960	1027	16,430	37,9	
9. "	14,151	96,8	367,3	1819	910	1026	15,785	37,3	57 Kgrm.

Faeces 908 Grm., getrocknet 234,95 Grm., enthalten 13,254 Grm. N und 53 Grm. Fett.

N-Bilanz.

Harn	152,435
Faeces	13,254
	165,689
Nahrung . . .	146,188
Verlust	19,501 Grm. N.

Ein zweiter, 22tägiger Stoffwechselversuch erstreckt sich vom 5. August 6 Uhr bis 27. August 6 Uhr und wird durch Verabreichung von Carbo Vegetabilis in 3 Perioden von resp. 9, 8 und 5 Tagen getheilt. Die Nahrung besteht nur aus Milch 3400, Reis 100, Zucker 50 Grm. und Wasser. Pat. hütet das Bett.

	Nahrung				Harn				Körpergewicht
	N	Fett	Kohlehydrate	Aqua	Ccm.	Spec. Gew.	N	Harnsäure	
5. Aug.	19,213	106,5	271,3	3100	1750	1019	22,792	1,517	56,1 Kgrm.
6. "	19,283	116,5	271,3	3300	1420	1020	20,039	1,331	
7. "	18,821	111,4	271,3	3300	1350	1020	18,349	0,962	
8. "	18,647	109,7	271,3	3300	1530	1019	22,774	0,766	
9. "	17,909	108,0	271,3	3300	1730	1020	22,718	1,137	
10. "	18,892	96,1	271,3	3500	1770	1020	25,375	1,416	
11. "	18,186	102,9	271,3	3300	2305	1019	28,785	1,984	
12. "	18,821	109,7	271,3	3500	2270	1018	28,094	1,890	
13. "	18,708	91,0	271,3	3500	1960	1019	25,150	1,532	
14. "	18,535	99,5	271,3	3300	1440	1021	22,216	1,354	54,5 Kgrm.
15. "	20,180	95,5	287,4	3800	1760	1018	22,274	1,104	
16. "	18,606	102,9	271,3	3500	1550	1021	21,136	1,422	
17. "	18,514	96,1	271,3	3500	1690	1020	20,490	1,306	
18. "	18,524	94,4	271,3	3300	1515	1018	18,453	—	

	Nahrung				Harn				Körpergewicht
	N	Fett	Kohlehydrate	Aqua	Ccm.	Spec. Gew.	N	Harnsäure	
19. Aug.	18,535	92,7	271,3	3300	1580	1018	18,537	1,177	
20. "	17,593	109,7	271,3	3500	1410	1019	16,858	—	
21. "	18,166	102,9	271,3	3300	1725	1017	18,739	1,208	54,1 Kgrm.
22. "	17,623	106,3	271,3	3300	1630	1017	17,571	1,288	
23. "	18,053	96,1	271,3	3300	1890	1015	18,575	1,219	
24. "	18,627	113,1	271,3	3300	2090	1015	20,658	1,515	
25. "	17,981	109,7	271,3	3300	2085	1015	22,009	1,522	
26. "	18,074	108,0	271,3	3300	2065	1016	21,567	1,476	53 Kgrm.

Faeces (5.—14. August) 1147,5 Grm., getrocknet 238,5 Grm., enthalten 9,492 Grm. N und 59,15 Grm. Fett.
Faeces (14.—22. August) 1079 Grm., getrocknet 254 Grm., enthalten 7,818 Grm. N und 69,04 Grm. Fett.
Faeces (22.—27. August) 1407 Grm., getrocknet 183 Grm., enthalten 8,224 Grm. N und 55,49 Grm. Fett.

N-Bilanz.

5.—14. August	Harn	214,076	
	Faeces	9,492	
		223,568	
	Nahrung . . .	168,480	
	Verlust	55,088	Grm. N.
14.—22. August	Harn	158,703	
	Faeces	7,818	
		166,521	
	Nahrung . . .	148,653	
	Verlust	17,868	Grm. N.
22.—27. August	Harn	100,380	
	Faeces	8,224	
		108,604	
	Nahrung . . .	90,358	
	Verlust	18,246	Grm. N.

Der **zweite Fall** von Leukämie betrifft ein 19jähriges Mädchen, M. S., die angeblich im Jahre 1893 an intermittirendem Fieber litt, im Juni 1894 Schmerzen in der linken Seite bekam, seitdem beim Gehen bald ermüdete, unregelmässig menstruirte und bisweilen fieberte. Ab und zu Kopfschmerzen oder Schwindel. Appetit, Harn und Stuhl normal. Niemals Nasenbluten, Oedeme. Lues oder Traumata sind ausgeschlossen.

Status praesens am 20. December 1894: Gut entwickeltes, mässig ernährtes, blasses Mädchen, ohne Oedeme oder Lymphome. Puls weich, regelmässig, 100 Schläge in der Minute bei normaler Körpertemperatur; Athmungsfrequenz 22—24. Systolische Geräusche an allen Ostien des Herzens. Sternum druckempfindlich. Abdomen etwas aufgetrieben. Kein Ascites. Milz erstreckt sich bis 5 Cm. rechts von der Medianlinie und 3 Cm. unter

den Nabel. Leber nicht fühlbar. Hämoglobingehalt des Blutes 55 Proc. (Gowers), Erythrocyten 3 100 000, Leukocyten 665 000 pro Cubikmillimeter, also ein Verhältniss wie 4,7 : 1. Die Erythrocyten bieten keine bedeutenden Veränderungen dar, die Leukocyten gehören meist der grösseren mononucleären Form an, weiter sind viele sogenannte polynucleäre Leukocyten da, sehr wenige typische kleine Lymphocyten, aber verhältnissmässig viele eosinophile Zellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen. Beiderseitige Retinitis haemorrhagica. Während des Stoffwechselversuches vom 20.—27. December 8 Uhr war die Körpertemperatur Abends etwas erhöht. Appetit ziemlich gut. Stuhl ein wenig angehalten. Harn, in täglicher Quantität von etwa 1 Liter, bald getrübt von ausgeschiedenen Uraten und Harnsäure. Kein Albumin oder Glukose. Am Ende des Stoffwechselversuches hat der objective Befund keine wesentlichen Veränderungen erlitten.

Die Nahrung besteht [1]) aus Milch 1000, Reis 60, Beefsteak 100, Zwieback 111—115, geräuchertem Fleisch 60, Butter 50, Zucker 50, Cacao 12 und Wasser 200—800 Grm.

Wegen der geringen täglichen Quantität wurden die N- und Fettwerthe des Cacao nach König berechnet.

	Nahrung				Harn			
	N	Fett	Kohlehydrate	Aqua	Ccm.	Spec. Gew.	N	Harnsäure
20. Decbr.	13,597	40,9	204,9	1016	750	1026	12,396	1,026
21. "	15,344	76,4	205,0	1411	950	1026	11,651	0,990
22. "	14,688	78,5	232,6	1799	1110	1025	13,831	1,071
23. "	14,915	83,1	235,0	1799	1050	1026	14,494	1,092
24. "	14,888	80,9	235,0	1799	1030	1025	13,728	0,917
25. "	14,910	78,5	234,2	1611	880	1025	11,334	0,924
26. "	14,779	75,5	234,2	1611	1045	1024	13,577	1,034

Faeces getrocknet 180 Grm.,
enthalten 10,080 Grm. N und 28,44 Grm. Fett.

N-Bilanz.

Nahrung		103,121
Harn	91,011	
Faeces	10,080	
		101,091
Gewinn		2,030 Grm. N.

Aus dem Vorangehenden ist also ersichtlich, dass C. S. (Fall I) in allen vier untersuchten Perioden pathologische Eiweisszersetzung zeigte, pathologisch, weil Verlust stattfand, obwohl die Nahrung eine reichliche Menge N (0,25—0,33 Grm.) und Calorien (45,8—48,4 pro Kilo Körpergewicht) enthielt.

M. S. (Fall II) dagegen hält sich 7 Tage ± in N-Gleichgewicht, obwohl sie fast jeden Tag fiebert. Dieses Verhalten ist umso bemerkens-

1) Nur den ersten Tag ist die Menge der Nahrungsmittel etwas geringer.

werther, als ihr in der Nahrung 0,26 Grm. N, aber nur 35 Cal. pro Kilo Körpergewicht zugeführt wurden, so dass selbst eine geringe Störung des Gleichgewichtes sich deutlich gezeigt haben würde. Dieser Fall ist also eine neue klinische Bestätigung des Satzes, dass Temperatursteigerung qua talis keinen Eiweisszerfall bedingt. Wie ja bekannt, wurde von C. F. A. Koch[1]) und N. P. Simanowsky[2]) gefunden, dass künstliche Erhöhung der Körpertemperatur bei Mensch und Thier die Ureumausscheidung nicht steigert.

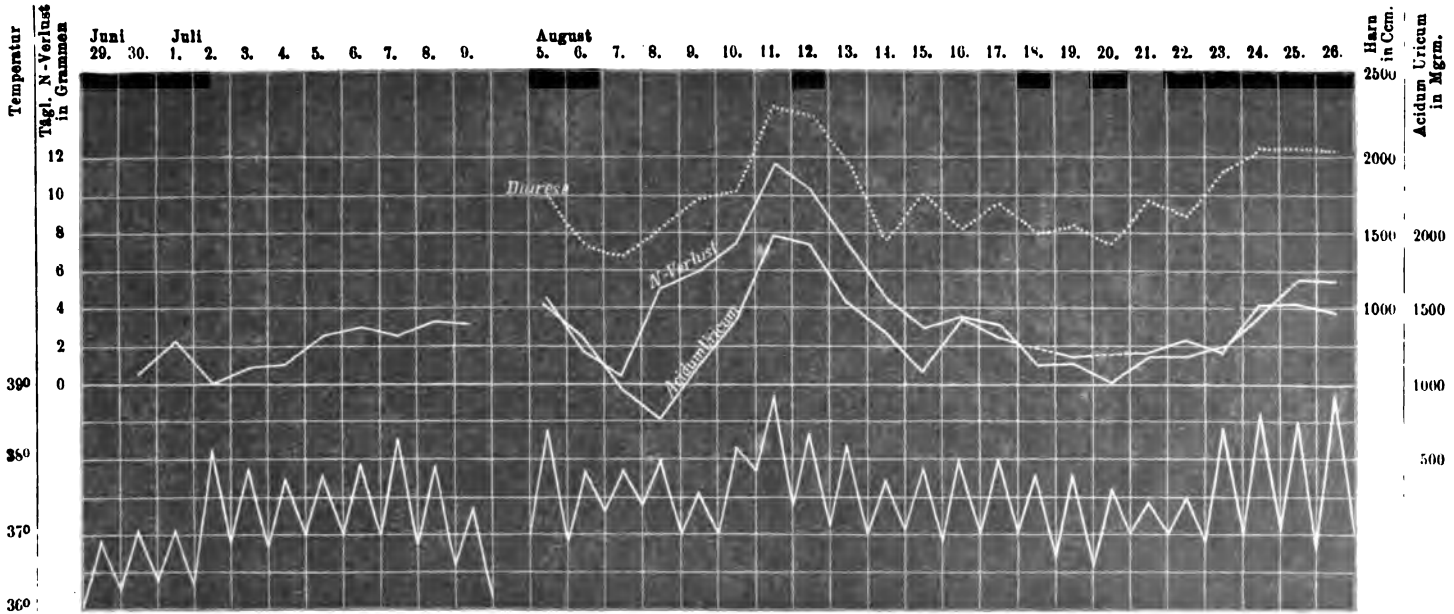
Wie die oben mitgetheilten Zahlen (30. Juni bis 10. Juli) und die betreffenden Curven (5. bis 27. August) zeigen, gehen bei C. S. zwar die Perioden der höchsten Temperatur im Grossen und Ganzen mit der stärksten Eiweisszersetzung parallel, doch findet man auch erhöhte N-Ausscheidung ohne Fieber. Es ist also klar, dass auch bei Leukämie das Fieber weder als die constante Ursache, noch als die constante Folge der erhöhten Eiweisszersetzung angesehen werden darf. Auch die Versuche Henrijean's[3]), welcher nach Injection virulenter Bacterienculturen bei Kaninchen wohl Temperatursteigerung, aber keine Vermehrung der O-Einnahme eintreten sah, und die von Wertheim[4]) beobachtete Verringerung des O-Verbrauches des fiebernden Menschen verbieten ebenso wie unser Fall (M. S.), erhöhte Wärmeproduction infolge von gesteigerten Oxydationsvorgängen als ausschliessliche Ursache des Fiebers zu betrachten. Bisweilen mögen andere chemische Processe die Temperaturerhöhung herbeiführen, oft auch wird in verringerter Wärmeabgabe, wie die von Rosenthal angestellten Versuche[5]) darthun, eine genügende Erklärung gefunden werden.

Ein Zusammenhang zwischen Steigerung der Leukocytenzahl und Ureumausscheidung, wie ihn Sticker[6]) beobachtete, ist in unserem Falle nicht zu bemerken.

C. S.	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin
18. Juni	2847000	175000	60 Proc.
29. = ...	3370000	192000	60 =
22. Juli	3047000	171000	55 =
4. August . . .	3200000	344000	—
24. = . . .	1620000	295000	40 =
13. September .	872000	290000	22 =

Aus den vorstehenden Zahlen geht hervor, dass in der Periode des grössten Eiweisszerfalles (5. bis 27. August) eine beträchtliche und

1) Zeitschr. f. Biologie. 1883. 2) Zeitschr. f. Biologie. 1885.
3) Revue de médecine. 1889. 4) Revue sc. méd. 1885.
5) Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 32.
6) Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIV.


Temperatur
Tägl. N-Verlust in Grammen
Juni
Juli
August
29. 30. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26.
Harn in Ccm.
Acidum Uricum in Mgrm.
Diurese
N-Verlust
Acidum Uricum
12
10
8
6
4
2
0
39°
38°
37°
36°
2500
2000
1500
1000
2000
1500
1000
500

Curve I. C. S.

schnelle Verminderung von Hämoglobin und rothen Blutkörperchen stattfindet; da weiter im Monat August wiederholt Epistaxis auftrat, und namentlich am 7. und 23. August bedeutendes Nasenbluten von den stärksten N-Verlusten gefolgt wurde, kann ein ursächlicher Zusammenhang von Blutverlust und erhöhter N-Ausscheidung nicht geleugnet werden. Ebenso fand Sticker bei seinem Kranken den höchsten Ureumwerth, nachdem starkes Nasenbluten stattgefunden hatte, und auch R. May[1]) beobachtete eine bedeutende Vermehrung der N-Ausscheidung nach Epistaxis bei Leukämie; die Beurtheilung seiner Zahlen wird aber durch die Ungleichmässigkeit der Nahrungszufuhr erschwert. Schon früher hatte Bauer[2]) durch Blutentziehung bei Hunden eine eclatante Steigerung der Ureumausfuhr herbeiführen können. Wiewohl nun beim Menschen nach heftiger Hämatemesis keine abnorme N-Ausscheidung gefunden wurde (v. Noorden), glaube ich in den genannten Fällen von Leukämie doch eine klinische Bestätigung der Bauer'schen Versuche sehen zu dürfen.

Hierdurch tritt die besondere Bedeutung der Blutverluste für die Prognose deutlich hervor, und deshalb glauben wir berechtigt zu sein, vor therapeutischen Blutentziehungen, wie sie neuerdings bei Chlorotischen besonders vorgenommen werden, warnen zu dürfen. Denn auch da, wo ohne Blutverluste der Hämoglobingehalt schnell herabsinkt, wie in einem von Kolisch und von Stejskal beschriebenen Falle[3]) von Anämie, findet man starke Vermehrung der Ureumausscheidung. Es ist aus Obigem auch ersichtlich, dass wir bei Leukämischen weniger die Leukocytenzunahme oder die Anwesenheit von Fieber, als das schnelle Herabsinken des Hämoglobingehaltes als maassgebend für die Schwere des Falles und Prognose betrachten müssen.

Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Leukämie liegen einige Beobachtungen vor, welche ich hier mit den von mir gefundenen Werthen zusammenstelle. Die Zahlen zeigen, wieviel Procente des in der Nahrung enthaltenen N und Fettes mit den Faeces verloren gegangen sind.

	N	Fett
Voit und Pettenkofer[4]) . . .	18,4	6,8
May (l. c.)	5,54	5,52
Spirig[5])	12,1	10,0
M. S. 20.—27. December	9,8	5,5

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1892. 2) Zeitschr. f. Biologie. Bd. VIII.
3) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. XXVII. 4) Zeitschr. f. Biologie. Bd. V.
5) v. Noorden's Beiträge. 1894. Heft 2.

		N	Fett
C. S.	30. Juni bis 10. Juli . . .	9,07	5,53
=	5.—14. August	5,6	6,2
=	14.—22. = ...	5,2	8,7
=	22.—27. = ...	9,1	10,4

Ausserdem fanden Fleischer und Penzoldt[1]), dass die Faeces eines Leukämikers bedeutend mehr N enthielten, als jene einer gesunden Controleperson. Da wir aber wissen, dass Gesunde in Bezug auf die Resorptionsfähigkeit für Eiweiss bei gemischter Kost grosse individuelle Unterschiede darbieten, sind sogar die höchsten mitgetheilten N-Werthe nicht mit Sicherheit pathologische zu nennen. In jenen Fällen wurde nämlich ziemlich viel Brod gegeben, wodurch nach Rubner die Ausnutzung des Nahrungseiweisses bedeutend beeinträchtigt wird.

Die Fette wurden im Falle von Spirig und in unserem Falle C. S. etwas schlechter resorbirt, als man bei gesunden Personen bei gleicher Nahrung findet. Bemerkenswerth ist aber die regelmässige Zunahme des Fettverlustes bei C. S., welche weder im Fieberverlaufe, noch in den Schwankungen der Leukocytenzahl eine Erklärung findet. Dagegen ist es wieder das schnelle Herabsinken des Hämoglobingehaltes des Blutes, welches für die progressive Beeinträchtigung der Resorption verantwortlich gemacht werden darf. Man stelle sich vor, dass es sich um eine durch die Anämie bedingte ungenügende Function des Darmepithels handelt, wodurch, wie auch bei anderen Anämien beobachtet worden ist, die Resorption der Fette früher und relativ stärker betroffen wird, als die der Eiweissstoffe.

Eine andere Functionsstörung der Darmwand bei Leukämie, nämlich das Unvermögen, die resorbirten Albumosepeptone in Eiweiss zu verwandeln, wurde von Köttnitz angenommen zur Erklärung der Peptonurie, welche er in einem Falle von Leukämie beobachtete.[2]) v. Jaksch und Pacanowski haben schon über die Abwesenheit des Peptons im Harne von Leukämikern berichtet, und auch meine am Harne von M. S. angestellten Untersuchungen haben ein vollkommen negatives Resultat ergeben. Die diesbezügliche Prüfung des Harnes geschah mehrere Tage hintereinander, sowohl nach der Hofmeister'schen, als nach der neulich von Salkowski angegebenen bequem und schnell ausführbaren Methode.

Eine Vermehrung der täglichen Menge der Harnsäure ist nicht nur mittelst der älteren, sondern auch der neuen zuverlässigen Be-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1888. Bd. XXVI.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 35.

stimmungsmethoden bei Leukämie nahezu constant beobachtet worden. So auch in meinen Fällen.

C. S.	5.—14. August	0,766—1,984	Grm.
=	14.—22. = ...	1,104—1,422	=
=	22.—27. = ...	1,219—1,522	=
M. S.	20.—27. December . .	0,917—1,071	=

Aus den beigefügten Curven sehen wir, dass die höchsten Werthe der Harnsäureausscheidung in der Fieberacme erreicht werden, aber dass auch in den fieberfreien Zeiten die Harnsäureausscheidung eine vermehrte genannt werden muss. Weiter ist ersichtlich, dass, obwohl kein constantes Verhältniss zwischen Harnsäure und Stickstoff besteht, beider Werthe doch stets gleichzeitig ansteigen, welche Steigerung von einer Vermehrung der Harnmenge begleitet wird. Ein solcher Parallelismus zwischen Diurese, Stickstoff- und Harnsäureausscheidung wurde auch von Jacob und Salkowski beobachtet. Dass diese erhöhte Ausscheidung nicht die Folge der erhöhten Diurese ist, geht zur Genüge aus den Versuchen von Schöndorff[1]) u. A. hervor; umgekehrt vielmehr dürfte die reichlichere Diurese bei constanter Wasserzufuhr eine Folge der erhöhten Ausscheidung fester Bestandtheile sein und demnach eine Analogie zu der Polyurie bei Diabetes darstellen. Schon die Versuche Peschel's haben gezeigt, dass die Harnmenge steigt oder sinkt, je nachdem die Nahrung mehr oder weniger Eiweiss enthält. Möglich war eine Vermehrung der Harnmenge während des Fiebers in unserem Falle dadurch, dass der Kranke nur wenig schwitzte, und die Athmung kaum beschleunigt war.

Ein Vergleich der mitgetheilten Leukocytenzahlen bei C. S. mit den Harnsäurewerthen zeigt nicht den geringsten Zusammenhang der Schwankungen. Ebensowenig war in einem von Richter[2]) mitgetheilten Falle von Leukämie eine gegenseitige Abhängigkeit nachweisbar. Giraudeau[3]) sah sogar im Verlaufe der Leukämie während einer starken Herabsetzung der Leukocytenzahl die Harnsäurewerthe um's Vierfache sich steigern. Nur Sticker (l. c.) beobachtete eine gleichzeitige Zunahme von Leukocyten und Harnsäure, bestimmte letztere aber mittelst der ungenauen Heintz'schen Methode. Die von Horbaczewski aufgestellte Theorie über den Ursprung der Harnsäure hat also in der Leukämie nur insoweit eine Stütze gefunden, als bei dieser Krankheit die nahezu constante Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure festgestellt ist.

1) Inaug.-Diss. Bonn 1890. 2) Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVII.
3) Arch. de phys. norm. et path. 1884.

Die Untersuchungen von Richter (l. c.) bei Infectionskrankheiten und malignen Tumoren ergaben theils einen deutlichen, theils keinen Zusammenhang zwischen Leukocytose und Harnsäurevermehrung. Dies veranlasste mich in einem Falle von beträchtlicher Leukocytose, eine derartige Untersuchung anzustellen.[1])

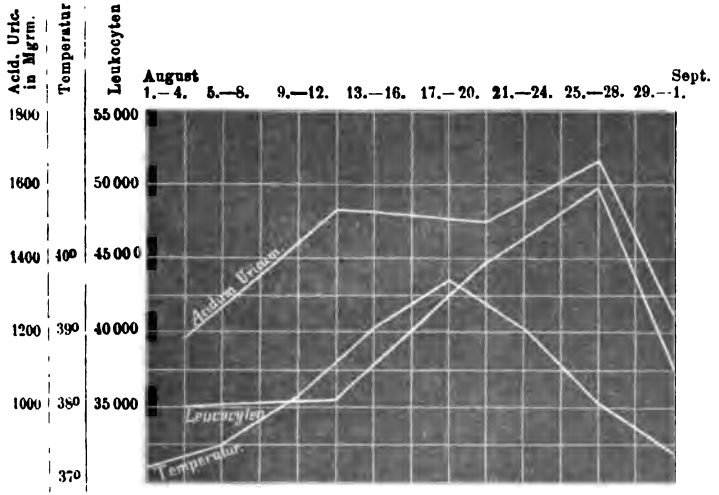
Es handelte sich um einen 29jährigen, kräftig gebauten, aber blassen Mann de V., der seit 10 Monaten an derb anzufühlenden Drüsenschwellungen in den Achsel- und Leistengegenden litt. Die Milz war deutlich vergrössert unter dem Rippenbogen fühlbar. Diffuse Bronchitis mit schleimigem Sputum ohne Tuberkelbacillen oder Blut darin. 70 Proc. Hämoglobin (Gowers), 4250000 Erythrocyten, 40000 Leukocyten, von welchen letzteren 90 Proc. sogen. polynucleäre. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Eine sichere Diagnose war zur Zeit noch nicht möglich. Im Monat August trat eine von Fieber begleitete Ausbreitung der Bronchitis und eine bedeutende Steigerung der Leukocytenzahl ein. Die täglich ausgeschiedene Harnsäuremenge wurde mittelst der Ludwig-Salkowski'schen Silbermethode bestimmt. Dasselbe geschah während der ersten 12 Tage bei einer in derselben Weise ernährten, an multipler Sklerose leidenden Controlperson Tj., in deren Blute sich 6—9000 Leukocyten pro Kubikmillimeter befanden. Die Nahrung bestand in den vier ersten Tagen aus Milch, Reis und Zucker, später aus Brod, Eiern, Milch, Reis, Rindfleisch, Kaffee und Thee. Die Leukocytenzahl wurde fast täglich, jedesmal in derselben Stunde vor der Hauptmahlzeit, in einem Tropfen der Fingerkuppe entnommenen Blutes bestimmt. Nach 20facher Verdünnung mittelst 1/3 Proc. Acid. Acetic. wurde in der Thoma-Abbé-Zeiss'schen Zählkammer die Anzahl stets aus vielen Hunderten von gezählten Leukocyten berechnet. Die Ergebnisse waren folgende:

	Leukocyten	Harnsäure	
	de V.	de V.	Tj.
1. August	39500	—	—
2. =	38800	1,155	—
3. =	32600	1,148	0,544
4. =	36000	1,088	0,550
5. =	—	1,071	0,540
6. =	38600	1,328	0,549
7. =	30800	1,310	0,834
8. =	30000	1,118	—

1) Nach Abschluss dieser Untersuchungen im September 1895 erschien eine Arbeit von W. Kühnau (Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVIII. Heft 5 u. 6), welche zu ähnlichen Resultaten führte.

	Leukocyten	Harnsäure	
	de V.	de V.	Tj.
9. August	30 600	1,389	0,896
10. =	29 900	1,352	0,900
11. =	—	1,519	0,774
12. =	35 000	1,510	0,603
13. =	36 400	1,542	0,754
14. =	—	1,825	0,661
15. =	41 700	1,645	0,675
16. =	45 700	1,344	—
17. =	44 300	1,193	—
18. =	—	1,581	—
19. =	45 000	1,652	—
20. =	—	1,622	—
21. =	38 600	1,511	—
22. =	42 800	1,302	—
23. =	46 000	1,573	—
24. =	47 000	1,406	—
25. =	55 600	1,693	—
26. =	52 400	1,539	—
27. =	51 200	1,585	—
28. =	39 800	1,762	—
29. =	38 600	1,130	—
30. =	36 600	1,492	—
31. =	39 200	1,321	—
1. Septbr.	36 200	1,098	—
2. =	36 900	1,207	—
3. =	36 500	—	—

Zum Vergleich dieser Zahlen mit dem Fieberverlaufe sind 3 Curven zusammengestellt (Curve II), von denen die Fiebercurve die Durch-



Curve II.

schnittswerthe von je 4 Abendtemperaturen darstellt, während die Leukocyten- und Harnsäurecurven die Mittelwerthe von je 8, später von je 4 Tagen angeben. Wir sehen daraus, dass mit der Temperatur die Harnsäurecurve, später auch die Leukocytencurve ansteigt, die Harnsäurecurve während des stärksten Fiebers in ungefähr gleicher Höhe verharrt, ihr Maximum aber mit der Leukocytenzahl erst dann erreicht, als das Fieber schon bedeutend nachgelassen hat. Das jetzt folgende Sinken und die Rückkehr zu den ursprünglichen Mittelwerthen findet gleichsam kritisch statt. Aus den Zahlen geht aber hervor, dass am 28. August die starke Leukocytenabnahme mit erhöhter Harnsäureausscheidung einhergeht, und erst am folgenden Tage auch die Harnsäurecurve herabsinkt.

Es verleiht meines Erachtens diese Beobachtung der Horbaczewski'schen Theorie eine Stütze, und nach Analogie dieses Falles dürfte die sicher wahrgenommene epikritische Harnsäurevermehrung bei gewissen Infectionskrankheiten grösstentheils Folge einer Leukocytolyse sein.

In Bezug auf die Frage, ob acute und chronische Leukämie als ganz verschiedene Krankheitsformen angesehen werden müssen oder nur verschiedene Grade desselben Processes darstellen, ist der Fall C. S. von Bedeutung.

Ende Juli befindet Patient sich noch in verhältnissmässig gutem Allgemeinzustande, das Körpergewicht nimmt zu, der Blutbefund verändert sich kaum und Patient ist völlig fieberfrei. Anfang August aber ist ein entschiedener Umschwung zu bemerken: Fieber, wiederholtes, bisweilen beträchtliches Nasenbluten und Abnahme des Körpergewichtes gehen mit schneller Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenanzahl einher, während die Menge der Leukocyten vorübergehend zunimmt. Auch das mikroskopische Bild des Blutpräparates hat sich bedeutend geändert. Wie schon beschrieben ist, gehörte Anfang Juli die Mehrzahl der Leukocyten der grösseren mononucleären Form an und besitzt deren Protoplasma entweder neutrophile oder eosinophile Granulationen. Typische kleine Lymphocyten werden nur vereinzelt gesehen, sogenannte polynucleäre Leukocyten sind in beträchtlicher Menge vorhanden. Im August aber treten eine grosse Menge mononucleärer Zellen hinzu, welche etwas grösser sind als die Lymphocyten, in deren Protoplasma keine neutrophile Granulationen sichtbar gemacht werden können, deren Kerne relativ gross sind und sich mässig stark färben. Neben diesen Zellen sieht man noch viele von den früheren mononucleären grösseren Formen und einzelne

kleine Lymphocyten. Beiläufig sei bemerkt, dass wir in unseren beiden Fällen von Leukämie zu keiner Zeit grosse mononucleäre Leukocyten mit neutrophilen Granulationen im Blute vermisst haben, dagegen im Protoplasma grosser mononucleärer Zellen des nicht leukämischen Blutes nie neutrophile Granulationen darstellen konnten. Die polynucleären Leukocyten treten ebenso wie die eosinophilen Zellen mehr und mehr in den Hintergrund.

	Mononucleäre	Polynucleäre	Eosinophile
Anfang Juli.	66,5 Proc.	33,5 Proc.	1,9 Proc.
Anfang August . .	89,8 =	10,2 =	0,9 =
Ende August	96,3 =	3,7 =	0,62 =
18. Sept. gest. . . .	96,3 =	3,7 =	0,33 =

Wie ist nun diese Veränderung aufzufassen? Die im August hinzutretenden Leukocyten sind von den normalen kleinen Lymphocyten nur dadurch verschieden, dass sie ein wenig grösser sind, und ihre Kerne sich nicht so intensiv färben. Da der Name Lymphocyt von vielen Autoren auch für grössere Leukocyten mit einem runden Kerne benutzt wird, können wir diese Form auch den Lymphocyten zurechnen und also von einem Uebergang in Lymphämie reden. Da diese Veränderung im Blutbefunde zusammenfällt mit einer deutlichen, wenn auch nicht sehr beträchtlichen Vergrösserung der Lymphdrüsen, muss man sich fragen, ob die grösseren Lymphocyten den Lymphdrüsen entstammen. Die Untersuchung von Lymphdrüsen, Milz, Leber, Darmwand, Nieren und Knochenmark hat ergeben, dass die Mehrzahl der Leukocyten in allen diesen Organen den grösseren Lymphocyten des Blutes entspricht, und diese also muthmasslich in vielen Organen, nicht nur in den Lymphdrüsen sich entwickelt haben. Es bleibt noch die Frage, ob wir es in diesem Falle mit einem Uebergang von chronischer in acute Leukämie zu thun haben. Wir sind geneigt, solches anzunehmen, da wir die grosse Aehnlichkeit des ganzen Krankheitsbildes mit dem, welches A. Fraenkel[1]) aus vielen Fällen von acuter Leukämie entwarf, nicht leugnen können. Der rapide, mit Fieber und starken Hämorrhagien einhergehende Verlauf, das Auftreten einer grösseren Art Lymphocyten, das schnelle Zurücktreten der polynucleären Leukocyten, alles stimmt auffallend. Eine Erklärung dieses Ueberganges in ein so ganz andere Merkmale darbietendes Bild können wir nicht erlangen, solange über die Aetiologie der chronischen und acuten Leukämie noch so wenig bekannt ist. — Herrn Prof. Rosenstein spreche ich meinen Dank aus für seine fördernde Anregung zu dieser Arbeit.

1) Deutsche med. Wochenschr. Sept. u. Oct. 1895.

XV.

Ueber den Einfluss des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen auf das specifische Gewicht des Blutes bei Anämischen.

Mittheilung aus der II. med. Klinik der Kgl. ungar. Universität (Prof. Karl Kétli) zu Budapest.

Von

Dr. Géza Dieballa,
I. Assistent der Klinik.

Trotz des regen Aufschwunges, welchen die Hämatologie in den letzten 2 Decennien genommen, hat das Studium des specifischen Gewichtes des Blutes bis in die letzten Jahre nicht die entsprechende Würdigung erfahren. Wichtige, ihrer Lösung harrende Fragen, wie die Erkrankungen des Blutes, die Gruppirung und Trennung der verschiedenen Arten der Anämie, haben die Pathologie des Blutes natürlich in histologischer und chemischer Hinsicht gefördert, während daneben die im engeren Sinne physikalischen Eigenschaften, z. B. das specifische Gewicht, in den Hintergrund gedrängt wurden.

Noch vor wenigen Jahren waren die Forscher in Ermangelung der heutigen bequemen und genauen Untersuchungsmethoden auf das Pykrometer oder Araeometer angewiesen bei den Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes. Dieses Verfahren erforderte eine grössere Menge Blutes, welche erst durch Venaesection beschafft werden musste; es ist überflüssig, des Weiteren auseinanderzusetzen, welchen Schwierigkeiten man unter solchen Bedingungen bei der Untersuchung des specifischen Gewichtes in jedem einzelnen Falle am Krankenbette begegnete, dies erklärt auch die Thatsache, warum wir in älteren hämatologischen Werken kaum Angaben über das specifische Gewicht des Blutes unter pathologischen Verhältnissen begegnen, dieselben sind sogar mit Bezug auf das normale Blut derart widersprechend und schwankend, dass wir sie nach dem heutigen Standpunkte unseres Wissens für vollkommen irrig betrachten müssen. Unter

Anderem finden wir im Lehrbuche der Physiologie von Landois auf Grund verschiedener Daten die Zahlen 1045—1075 als die maximalen und minimalen Grenzwerthe des specifischen Gewichtes des normalen Blutes angegeben; Werthe, welche nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse tief in das Gebiet des pathologischen Blutes einschlagen! Hayem[1]) erwähnt im pathophysiologischen Theile seiner im Jahre 1889 erschienenen Monographie das specifische Gewicht nur mit folgenden wenigen Worten: „Bezüglich der Blutdichte haben wir nichts weiter zu bemerken, als dass sie hauptsächlich von der ‚richesse globulaire' abhängt." Ueber genauere Daten bezüglich des specifischen Gewichtes des Blutes verfügen wir erst, seitdem uns neuere und bequemere Methoden, so in erster Reihe das Capillarpykrometer von Schmaltz und das Benzol-Chloroformgemenge von Hammerschlag die Untersuchung am Krankenbette erleichtert haben.

Die ersten Untersuchungen beschränkten sich vorläufig darauf, die Veränderung des specifischen Gewichtes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen festzustellen. Schmaltz[2]) verdanken wir die Enunciation der wichtigen These, dass sich das specifische Gewicht des Blutes unter normalen Verhältnissen innerhalb enger Grenzen ändert, während es unter pathologischen Verhältnissen bedeutenden Modificationen unterworfen sein kann.

Peiper[3]) hat mittelst der Schmaltz'schen Methode bei verschiedenen Erkrankungen systematische Bestimmungen des specifischen Gewichtes vorgenommen und dabei gefunden, dass dasselbe bei gesunden Individuen geringe Unterschiede aufweist, bei Männern höher ist als bei Frauen und Kindern, bei Chlorose, Anämie, Nephritis und mit Marasmus einhergehenden Erkrankungen herabgesetzt, hingegen bei Affectionen, wo Fieber und Cyanose zugegen, erhöht sei.

Die erwähnten und auch andere Forscher beschäftigten sich meist nur im Allgemeinen mit dem specifischen Gewichte ohne Berücksichtigung jener Componenten, von deren Veränderungen, Zunahme oder Abnahme, die Aenderung des specifischen Gewichtes des Blutes unmittelbar abhängt. Schmaltz hat zwar in einigen Fällen gleichzeitig mit den Bestimmungen des specifischen Gewichtes auch Hämoglobinbestimmungen und Blutkörperchenzählungen vorgenommen, die

1) Du sang. 1889.

2) Die Untersuchungen des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1890. Bd. XLII.

3) Das specifische Gewicht des menschlichen Blutes. Centralbl. f. klin. Medicin. 1891. Nr. 12.

Daten sind aber viel zu spärlich, als dass man aus denselben allgemein gültige Schlüsse ziehen könnte. Hammerschlag[1]) war der Erste, der seine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin lenkte, und nachdem er die Untersuchungen des specifischen Gewichtes meist mit Hämoglobinbestimmungen und hier und da mit Blutkörperchenzählungen verbunden hat, gelangte er zu folgendem Resultate: Das specifische Gewicht ist meistens vom Hämoglobingehalte abhängig und unabhängig von der Zahl der Blutkörperchen; bei Chlorose, Anämie, tuberculösen Erkrankungen und malignen Neubildungen besteht stets eine gewisse Relation zwischen dem Hämoglobingehalte und dem specifischen Gewichte, so dass einem gewissen Hämoglobingehalte bei verschiedenen Kranken ein und dasselbe specifische Gewicht entspricht, weshalb sich vice versa aus letzterem auf den Blutfarbstoffgehalt folgern lässt. In Fällen von Nephritis ist das specifische Gewicht des Blutes niedriger, als bei gleichem Hämoglobingehalte in anderweitigen Erkrankungen. Menicanti[2]), der auch nach Hammerschlag's Methode arbeitete, fand, dass bei gesunden Individuen zwischen dem specifischen Gewichte des Blutes und dem Hämoglobingehalte ein bestimmtes und constantes Verhältniss besteht, verschwindend geringe Schwankungen abgerechnet.

Das Verhältniss ist das gleiche bei Chlorose, gewöhnlicher Anämie und anderweitigen Erkrankungen. Bei Graviden, sowie ab und zu bei Herzkranken entspricht dem gleichen Hämoglobingehalte ein niedrigeres specifisches Gewicht des Blutes.

Sowohl die erwähnten, als auch andere Autoren haben bei ihren Untersuchungen neben dem specifischen Gewichte in erster Reihe den Hämoglobingehalt des Blutes berücksichtigt und gelangen auf Grund ihrer Resultate zur Conclusion, dass auf die Veränderungen des specifischen Gewichtes hauptsächlich, bei gleichartigen Erkrankungen hingegen nahezu ausschliesslich, der Hämoglobingehalt von Einfluss ist. Diese Schlussfolgerung war schon a priori zu erwarten, nachdem das hohe specifische Gewicht des Hämoglobins und der Umstand, dass dasselbe beiläufig den siebenten Theil des Blutes ausmacht, es wahrscheinlich machten, dass die Verringerung oder Vermehrung des letzteren eine empfindliche Aenderung im specifischen Gewichte des Blutes hervorrufen wird.

Die gelösten Bestandtheile des Blutes, und zwar das Albumin

1) Ueber das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Medicin. 1891. Nr. 44.

2) Ueber das specifische Gewicht des Blutes und dessen Beziehung zum Hämoglobingehalte. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1892. Bd. L.

des Blutplasmas und die verschiedenen salzigen Verbindungen, haben keinen wesentlichen Einfluss auf das specifische Gewicht, ersteres ist nämlich, von einzelnen Erkrankungen (und zwar Nephritis, febrile Affectionen) abgesehen, selbst auch dort relativ wenig verändert, wo die Hämoglobinverminderung einen höheren Grad erreicht hat; die Gesammtmenge der letzteren hingegen ist so gering (circa 0,7 Proc.), ihre Veränderung infolge der mit den Säften der Gewebsräume continuirlich aufrecht erhaltenen Diffusion so unwesentlich, dass sie keine irgendwie in Betracht kommende Alteration im specifischen Gewichte hervorzurufen vermag.

Wir müssen noch eines wesentlichen Bestandtheiles des Blutes, und zwar des das Gerüst der rothen Blutkörperchen bildenden, das Hämoglobin in sich schliessenden Stromas, gedenken. Das Hämoglobin bildet $^{9}/_{10}$ der Masse der rothen Blutkörperchen, und so ist es natürlich, dass der eigentlichen Grundsubstanz, dem Stroma, eine bedeutend geringere Rolle an der Beeinflussung des specifischen Gewichtes zufällt, um so weniger, als es ja klar ist, dass in der Mehrzahl der Fälle mit der Hämoglobinabnahme auch die Verringerung des Stromas der Blutkörperchen gleichen Schritt hält, und folglich der überwiegende Einfluss des Hämoglobins auf die Blutdichte auch den des Stromas continuirlich deckt. Die Beziehung des Stromas zum specifischen Gewichte müssen wir daher unter solchen Umständen prüfen, wo dasselbe sich nicht proportional dem Hämoglobingehalte verändert hat, sondern im Verhältnisse zu demselben grösser oder kleiner ist, so in erster Linie bei Chlorose, wo die Zahl der Blutkörperchen entsprechend dem Hämoglobingehalte eine hohe, und in jenen Fällen von perniciöser Anämie, wo die Oligocythämie gegenüber dem Blutfarbstoffgehalte vorherrscht. Die Angaben Hammerschlag's scheinen zwar dafür zu sprechen, dass bei diesen zwei Erkrankungen das specifische Gewicht des Blutes bei gleichem Hämoglobingehalte ähnliche Werthe aufweist wie bei den übrigen Anämien, ja sogar behauptet Hammerschlag eben auf Grund dieser Daten, dass das Blutkörperchenstroma keinen Einfluss auf das specifische Gewicht ausübt; wenn wir aber die geringe Zahl seiner in dieser Richtung angestellten Blutkörperchenzählungen in Betracht ziehen, ebenso wie die feineren Unterschiede, welche der Hinzutritt des Stromas am specifischen Gewichte hervorzurufen vermag, so müssen wir die Frage als noch unentschieden dahinstellen. Meiner Ansicht nach kann in diesem Falle gegenüber der Wirkung des überwiegenden Factors diejenige des geringeren besser beurtheilt werden, wenn wir unsere Schlüsse aus zahl-

reichen Daten ableiten und die Mittelzahlen mit einander vergleichen, blos aus der Gegenüberstellung einiger Untersuchungsresultate lässt sich diese Wirkung, so regelmässig sie sich auch einstellte, nicht ersehen.

Um diesem Ziele nahe zu kommen, resp. festzustellen, inwiefern die Zahl der Blutkörperchen und so mittelbar das Blutkörperchenstroma zur Aenderung des specifischen Gewichtes des Blutes beiträgt, war ich bestrebt, zahlreiche Daten zu sammeln. Ich habe zu diesem Behufe bei den verschiedenen Arten der Anämie, mit besonderer Rücksicht auf die wechselnde Intensität, parallel mit einander, Bestimmungen des Hämoglobingehaltes, specifischen Gewichtes des Blutes und der Blutkörperchenzahl vorgenommen. Meine Untersuchungen umfassen die Chlorose, welche unter der Eisentherapie stufenweise wechselnde Werthe liefert, die perniciöse Anämie, die secundären Anämien, darunter die in das Gebiet der Polyarthritis, Nephritis und Lues gehörenden, während mir die am meisten charakteristischen secundären Anämien, welche sich nach grösseren Blutverlusten zu entwickeln pflegen, leider selten zur Verfügung standen. Um Irrthümer zu vermeiden, habe ich stets denselben Apparat benutzt, und zwar zur Blutkörperchenzählung den Thoma-Zeiss'schen Blutkörperchenzähler, zu Hämoglobinbestimmungen den v. Fleischl'schen Hämometer, bei letzterem war ich besonders darauf bedacht, dass die Capillarröhren genau denselben Rauminhalt haben; zur Bestimmung des specifischen Gewichtes bediente ich mich der Hammerschlag'schen Benzolchloroformmethode, und auf Grund zahlreicher Controlversuche kann ich behaupten, dass dieses Verfahren unter sämmtlichen Blutuntersuchungsmethoden eine der genauesten ist. Nachdem die Vergleichung relativer Werthe im Endresultate zu gleichen Folgerungen berechtigt, als ob wir absolute Werthe einander gegenübergestellt hätten, so erachtete ich es für überflüssig, meine Daten umzurechnen, und beschränke ich mich darauf, blos zu bemerken, dass die Hammerschlag'sche Methode um 3—4 Tausendstel höhere Zahlen liefert, als der Wirklichkeit entspricht. Der zu meinen Untersuchungen verwendete Hämometer hingegen zeigt um 5—6 Proc. Hämoglobin weniger an (im Sinne der v. Fleischl-schen Scala), wenn wir den normalen Hämoglobingehalt des Blutes im Mittelwerthe mit 14,5 = v. Fleischl 100 annehmen.

Nach Sichtung meiner Untersuchungsergebnisse traf ich auf solche Daten, welche sowohl in Betreff der Pathologie des anämischen Blutes, als auch in anderer Hinsicht einiges Interesse darbieten; nachdem ich im Folgenden die Absicht habe, auf diese Daten näher einzugehen, halte ich es für zweckentsprechend, sämmtliche Ergebnisse meiner

Blutuntersuchungen, nach dem Hämoglobingehalte gruppirt, vorauszuschicken.

Hämoglobingehalt	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Geschlecht	Krankheit	Bemerkungen
13	1028	404 000	1 800	Masc.	Anaemia pernic.	
14	1028	500 000	6 000	Femin.	Anaemia pernic.	
14	1030	1 072 000	5 000	Femin.	Anaemia posthaemorrhag.	
14	1030,5	1 540 000	4 700	Femin.	Anaemia posthaemorrhag.	
15	1028,5	480 000	4 200	Femin.	Anaemia pernic.	
15	1029,5	1 200 000	5 400	Femin.	Anaemia posthaemorrhag.	
16	1030	2 000 000	8 000	Masc.	Carcinoma ventriculi.	
17	1031	1 012 000	2 800	Femin.	Anaemia pernic.	
18	1030	1 800 000	7 400	Masc.	Carcinoma ventriculi.	
19	1032	1 612 000	5 700	Masc.	Carcinoma ventriculi.	
19	1032	960 000	2 400	Femin.	Anaemia pernic.	
20	1029,5	536 000	3 600	Masc.	Anaemia pernic.	
20	1031,5	536 000	2 600	Masc.	Anaemia pernic.	
20	1032	1 500 000	6 000	Masc.	Carcinoma ventriculi.	
20	1033,5	1 000 000	4 300	Femin.	Anaemia pernic.	
21	1031	2 000 000	6 600	Masc.	Carcinoma ventriculi.	
22	1033	1 040 000	3 500	Femin.	Anaemia pernic.	
23	1031	1 200 000	2 600	Femin.	Anaemia pernic.	
24	1032	764 000	3 100	Masc.	Anaemia pernic.	
25	1031	500 000	5 100	Masc.	Anaemia pernic.	
25	1031	1 000 000	2 500	Femin.	Anaemia pernic.	
25	1032	1 304 000	5 600	Femin.	Anaemia pernic.	
25	1034	916 000	1 750	Masc.	Anaemia pernic.	
25	1035	720 000	1 400	Masc.	Anaemia pernic.	
25	1036	896 000	2 000	Masc.	Anaemia pernic.	
25	1037,5	2 956 000	3 200	Femin.	Chlorosis.	
26	1033,5	1 200 000	3 900	Femin.	Anaemia pernic.	
26	1035	1 088 000	3 600	Femin.	Anaemia pernic.	
26	1036	960 000	2 800	Masc.	Anaemia pernic.	
28	1034	768 000	2 800	Masc.	Anaemia pernic.	
28	1034	800 000	2 100	Masc.	Anaemia pernic.	
28	1035	1 264 000	4 100	Femin.	Anaemia pernic.	
29	1034	796 000	3 300	Masc.	Anaemia pernic.	
30	1034	600 000	2 700	Masc.	Anaemia pernic.	
30	1034	752 000	1 700	Masc.	Anaemia pernic.	
30	1035	756 000	2 800	Masc.	Anaemia pernic.	
30	1035	764 000	2 200	Masc.	Anaemia pernic.	
30	1038	784 000	3 900	Masc.	Anaemia pernic.	
31	1036	1 080 000	2 300	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescens.
31	1037,5	3 180 000	7 500	Femin.	Chlorosis.	
31	1040	3 880 000	7 200	Femin.	Chlorosis.	
32	1031	600 000	2 600	Masc.	Anaemia pernic.	
32	1035	760 000	3 200	Masc.	Anaemia pernic.	
32	1039	3 800 000	4 200	Femin.	Chlorosis.	
32	1040	4 160 000	5 200	Femin.	Chlorosis.	
32	1042	4 160 000	5 800	Femin.	Chlorosis.	
34	1037	2 800 000	—	Femin.	Chlorosis.	
35	1035	920 000	1 300	Masc.	Anaemia pernic.	
35	1035	952 000	3 200	Masc.	Anaemia pernic.	
35	1040	3 800 000	3 600	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.

Hämoglobingehalt	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Geschlecht	Krankheit	Bemerkungen
35	1040	4 400 000	4 700	Femin.	Chlorosis.	
35	1044	3 616 000	5 700	Femin.	Chlorosis.	
35	1044	4 176 000	5 500	Femin.	Chlorosis.	
36	1040	2 900 000	7 100	Femin.	Chlorosis.	
36	1041	3 800 000	5 900	Femin.	Chlorosis.	
37	1038	2 760 000	7 000	Femin.	Chlorosis.	
38	1038	1 400 000	5 600	Femin.	Anaemia pernic.	
38	1040,5	1 448 000	2 500	Masc.	Anaemia pernic.	
38	1041,5	3 280 000	5 500	Femin.	Chlorosis.	
38	1042	3 000 000	4 400	Femin.	Chlorosis.	
40	1035	2 200 000	5 400	Femin.	Nephritis.	
40	1039	840 000	2 500	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
40	1039	2 400 000	4 600	Masc.	Phthisis pulmonum.	
40	1041,5	2 640 000	6 500	Masc.	Endocarditis ulcer.	
40	1042	2 500 000	5 200	Masc.	Phthisis pulmonum.	
40	1042,5	4 000 000	5 700	Femin.	Chlorosis.	
40	1043	3 680 000	6 300	Femin.	Chlorosis.	
40	1043	4 080 000	5 700	Femin.	Chlorosis.	
40	1043	4 360 000	4 900	Femin.	Chlorosis.	
41	1041	3 520 000	9 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie
41	1042,5	4 280 000	3 500	Femin	Chlorosis.	Eisentherapie.
42	1039	3 204 000	6 300	Femin.	Chlorosis.	
42	1041,5	3 450 000	8 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
42	1041,5	3 640 000	5 300	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
42	1042	3 780 000	4 000	Femin.	Chlorosis.	
43	1040	1 120 000	2 600	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
43	1041	2 440 000	6 000	Masc.	Phthisis pulmonum.	
43	1042,5	3 500 000	6 000	Femin.	Chlorosis.	
44	1041,5	2 080 000	1 200	Femin.	Endocarditis ulcer.	
44	1041,5	3 440 000	5 100	Femin.	Chlorosis.	
45	1041	2 360 000	5 000	Masc.	Nephritis.	
45	1041	2 720 000	3 800	Femin.	Chlorosis.	
45	1041,5	4 320 000	4 600	Femin.	Chlorosis.	
45	1042	4 032 000	—	Masc.	Helminthiasis.	
45	1043	4 160 000	3 300	Femin.	Chlorosis.	
45	1045	4 240 000	8 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
46	1043,5	4 200 000	6 700	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
47	1043,5	3 840 000	4 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
48	1043	3 152 000	7 000	Femin.	Chlorosis.	
48	1046	4 200 000	7 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
49	1042	3 360 000	3 800	Masc.	Endocarditis ulcer.	
49	1045,5	5 200 000	5 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
49	1047,5	4 880 000	6 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
50	1043,5	4 320 000	4 100	Femin.	Chlorosis.	
50	1044	1 320 000	2 800	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
50	1045	1 500 000	2 300	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
50	1045	2 320 000	1 800	Femin.	Endocarditis ulcer.	
50	1046	1 870 000	3 100	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
51	1039,5	3 448 000	4 600	Masc.	Nephritis.	
51	1044	1 720 000	4 000	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
52	1044,5	4 376 000	6 800	Femin.	Chlorosis.	
52	1046,5	2 240 000	3 700	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
52	1048,5	2 880 000	4 000	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
52	1053	4 280 000	8 400	Masc.	Polyarthritis.	

Hämoglobingehalt	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Geschlecht	Krankheit	Bemerkungen
53	1042	4 480 000	9 000	Masc.	Nephritis.	
54	1044	4 240 000	4 400	Femin.	Chlorosis.	
54	1045	3 680 000	5 100	Femin.	Polyarthritis.	
55	1046	4 120 000	7 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
55	1048	4 240 000	6 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
56	1045	4 272 000	5 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
56	1046	4 100 000	8 200	Femin.	Peritonitis tuberc.	
56	1047	3 200 000	8 400	Masc.	Nephritis.	
56	1048	5 200 000	9 600	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
57	1046	4 760 900	9 100	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
57	1047,5	4 976 000	9 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
57	1048,5	3 040 000	5 000	Masc.	Endocarditis ulcer.	
58	1049	4 560 000	4 000	Femin.	Peritonitis tuberc.	
58	1049,5	4 840 000	6 300	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
58	1050	5 120 000	5 100	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
58	1051	2 800 000	3 000	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
60	1048	3 840 000	8 000	Femin.	Lues.	
60	1048	4 760 000	9 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
60	1049,5	4 432 000	9 100	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
60	1050	4 480 000	4 300	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
60	1050	4 840 000	4 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
60	1051	3 440 000	6 400	Masc.	Polyarthritis.	
60	1052	4 000 000	—	Femin.	Morbus Werlhofii.	
60	1052	4 920 000	5 900	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
60	1054	4 240 000	7 700	Masc.	Chlorosis.	
60	1055	4 200 000	6 500	Masc.	Anaemia posthaemorrhag.	
61	1053	2 800 000	4 000	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
62	1047	3 560 000	8 000	Femin.	Chlorosis.	
62	1049	5 216 000	5 600	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
62	1052,5	5 200 000	6 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
63	1048	4 480 000	8 100	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
63	1048,5	3 520 000	7 100	Femin.	Lues.	
63	1050	5 000 000	7 900	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
64	1052	4 120 000	13 000	Femin.	Polyarthritis.	
65	1047,5	5 300 000	5 700	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
65	1049	4 480 000	11 000	Femin.	Lues.	
65	1051	4 120 000	5 000	Femin.	Peritonitis tuberc.	
65	1051,5	4 800 000	6 600	Femin.	Lues.	
66	1048	5 440 000	14 200	Masc.	Nephritis.	
66	1051,5	4 280 000	3 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
66	1055,5	4 820 000	5 300	Masc.	Chlorosis.	
67	1050	4 120 000	7 800	Femin.	Lues.	
67	1051	4 250 000	7 200	Femin.	Lues.	
67	1052	4 360 000	8 500	Masc.	Marasmus senilis.	
67	1052	5 040 000	10 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
67	1053	5 840 000	3 600	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
68	1051	4 640 000	10 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
68	1052	4 880 000	9 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
68	1054,5	5 680 000	7 600	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
68	1055,5	4 484 000	4 000	Femin.	Polyarthritis.	
69	1050	5 080 000	8 200	Masc.	Nephritis.	
69	1053	4 500 000	10 400	Femin.	Lues.	
69	1054	5 400 000	7 000	Masc.	Lues.	
69	1055	3 880 000	6 300	Femin.	Polyarthritis.	

Hämoglobingehalt	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Geschlecht	Krankheit	Bemerkungen
69	1056,5	4 440 000	9 300	Masc.	Lues.	
69	1057,5	4 360 000	—	Masc.	Lues.	
70	1047,5	4 240 000	7 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
70	1048,5	4 720 000	7 200	Masc.	Nephritis.	
70	1052,5	3 500 000	6 000	Masc.	Polyarthritis.	
70	1053	4 000 000	3 600	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz.
70	1053	4 800 000	5 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
70	1053,5	4 840 000	6 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
70	1054	4 720 000	7 200	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.
70	1055	4 920 000	8 800	Femin.	Lues.	
70	1056	5 720 000	8 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
70	1057	4 720 000	4 500	Masc.	Lues.	
71	1048,5	4 700 000	6 800	Femin.	Lues.	
71	1050	5 320 000	12 800	Masc.	Nephritis.	
71	1052,5	4 560 000	3 500	Masc.	Polyarthritis.	
71	1054	5 200 000	8 200	Masc.	Lues.	
71	1055,5	5 210 000	11 800	Femin.	Lues.	
71	1061	5 440 000	4 900	Femin.	Peritonitis tubero.	
72	1047,5	4 480 000	9 000	Femin.	Lues.	
72	1049	4 520 000	9 100	Masc.	Nephritis.	
72	1050,5	4 640 000	9 500	Femin.	Lues.	
72	1053	3 760 000	4 600	Masc.	Anaemia pernic.	Reconvalescenz
72	1053	6 000 000	—	Masc.	Anaemia posthaemorrhag.	Reconvalescenz.
72	1055	4 700 000	6 000	Masc.	Lues.	
72	1056	5 100 000	5 300	Masc.	Lues.	
72	1057	4 500 000	10 400	Femin.	Lues.	
73	1053	4 960 000	7 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
73	1062	5 200 000	6 400	Femin.	Lues.	
74	1054	5 320 000	7 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
74	1055	4 400 000	10 000	Femin.	Anaemia posthaemorrhag.	
74	1055	4 600 000	7 500	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
74	1055,5	5 200 000	5 700	Masc.	Lues.	
74	1059	4 840 000	7 900	Masc.	Lues.	
75	1049,5	4 740 000	8 000	Femin.	Lues.	
75	1053	4 300 000	4 500	Femin.	Lues.	
75	1053,5	4 920 000	8 000	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1054	4 240 000	7 300	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1054	5 680 000	4 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1054,5	4 920 000	6 600	Masc.	Lues.	
75	1055	5 120 000	5 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1055,5	4 280 000	7 000	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1056	4 000 000	9 700	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.
75	1056,5	4 920 000	—	Masc.	Lues.	
75	1058	4 800 000	5 300	Masc.	Lues.	
75	1058	5 200 000	8 500	Masc.	Lues.	
75	1059	4 760 000	6 000	Masc.	Lues.	
77	1057,5	5 440 000	7 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
78	1055,5	4 680 000	9 400	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.
79	1054	5 100 000	9 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
80	1055	5 360 000	6 500	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
80	1055,5	4 320 000	5 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
81	1058	5 480 000	6 200	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
82	1056	5 160 000	8 800	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
82	1058	4 600 000	9 000	Masc.	Chlorosis.	Eisentherapie.

Hämoglobingehalt	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Geschlecht	Krankheit	Bemerkungen
83	1056	5 240 000	5 500	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
83	1057	5 680 000	7 100	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
85	1055	5 360 000	10 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
85	1056,5	5 200 000	6 400	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.
85	1058	5 100 000	6 500	Femin.	Chlorosis.	Eisentherapie.

Bei der einfachen Durchsicht dieser Reihe fällt es vor Allem auf, dass das specifische Gewicht des Blutes, obzwar es im Allgemeinen in geradem Verhältnisse zum Hämoglobingehalte steht, dennoch stellenweise wesentliche Differenzen aufweist. Betrachten wir nun einmal näher, ob sich bezüglich dieser Schwankung im specifischen Gewichte irgendwelche Regelmässigkeit bei den niederen und höheren Hämoglobinwerthen äussert, und stellen wir die extremen Werthe des specifischen Gewichtes des Blutes bei annähernd gleichem Hämoglobingehalte neben einander:

Hämoglobingehalt	Zahl der rothen Blutkörperchen	Specifisches Gewicht des Blutes	Differenz im spec. Gewichte des Blutes	
85—81	5 360 000 — 5 480 000	1058 — 1055	3	
80—76	5 440 000 — 5 100 000	1057,5 — 1054	3,5	
75—71	4 480 000 — 5 440 000	1061 — 1047,5	13,5	
70—66	4 240 000 — 4 360 000	1057,5 — 1047,5	10	7,78
65—61	3 560 000 — 2 800 000	1053 — 1047	6	
60—56	4 200 000 — 4 272 000	1055 — 1045	10	
55—51	4 280 000 — 3 448 000	1053 — 1039,5	13,5	
50—46	4 880 000 — 3 360 000	1047,5 — 1042	5,5	
45—41	4 240 000 — 3 204 000	1045 — 1039	6	
40—36	4 360 000 — 2 200 000	1043 — 1035	8	
35—31	4 400 000 — 600 000	1044 — 1031	13	
30—26	784 000 — 1 200 000	1038 — 1033,5	4,5	5,968
25—21	2 956 000 — 2 000 000	1037,5 — 1031	6,5	
20—16	1 000 000 — 536 000	1033,5 — 1029,5	4,5	
15—13	1 540 000 — 404 000	1030,5 — 1028	2,5	

Wie wir sehen, schwankt das specifische Gewicht bei den höheren Hämoglobinwerthen innerhalb weiterer Grenzen als bei den niedrigen.[1])

1) Unter den niederen Hämoglobinwerthen zeigt sich erst bei 31—35 eine grössere Differenz — 13 pro mille — im specifischen Gewichte des Blutes; dieser bedeutende Unterschied wird in diesem Falle (wie wir dies späterhin sehen werden) durch das zwischen Chlorose und perniciöser Anämie bestehende auffallende Missverhältniss in Betreff der Blutkörperchenzahl verursacht. Wenn wir von diesem exceptionellen Werthe absehen, wo die Schwankung des specifischen Gewichtes eigentlich in der speciellen Natur dieser zwei Krankheitsformen zu suchen ist, so wird die Schwankung des specifischen Gewichtes bei den höheren Hämoglobinwerthen den niederen gegenüber noch schärfer in den Vordergrund treten.

Dass diese Differenz weder durch den Zufall, noch aber dadurch bedingt ist, als ob wir bei höheren Hämoglobinwerthen ein abwechslungsreicheres Krankenmaterial untersucht hätten, und sie daher nicht auf specielle, in der Natur der verschiedenen Krankheitsformen gelegene Ursachen zurückzuführen ist — ist schon daraus ersichtlich, dass wir dieselbe bei ähnlichen Erkrankungen, z. B. Chlorose oder den secundären Anämien gleichfalls finden, sobald wir bei diesen zum Studium des Hämoglobingehaltes und der Schwankungen des specifischen Gewichtes eine der obigen ähnliche Tabelle anlegen.

An und für sich scheint diese Differenz nicht bedeutend zu sein, sie gewinnt jedoch an Bedeutung, wenn wir in Anbetracht ziehen, dass die Verlässlichkeit des v. Fleischl'schen Hämometers proportionell dem Hämoglobingehalte wechselt: bei höheren Hämoglobinwerthen ist die Fehlerquelle geringfügiger als bei niederen; auf Grund dieser Eigenthümlichkeit des Hämometers müssten wir darauf gefasst sein, bei intensiveren Anämien, infolge der relativ unverlässlichen Hämoglobinbestimmung, auch grössere Schwankungen im specifischen Gewichte des Blutes zu beobachten.

Nachdem die Erfahrung das Entgegengesetzte lehrt, müssen wir es für wahrscheinlich halten, dass die Ursache, welche bei höheren Hämoglobinwerthen die stärkere Schwankung des specifischen Gewichtes bedingt, mittelbar mit der Quantität des Hämoglobins im Zusammenhange steht und meiner Meinung nach folgendermaassen zu erklären ist. Das Hämoglobin ist im Blute nicht in gelöstem Zustande vorhanden, sondern bildet zusammen mit dem Stroma die einzelnen rothen Blutkörperchen und ist als solches in Form kleiner Kügelchen im Blute suspendirt. Die Masse der rothen Blutkörperchen steht in der Volumeneinheit des Blutes in verkehrtem Verhältnisse zur Quantität des Plasmas, resp. je grösser der Raum, den die rothen Blutkörperchen in der Volumeneinheit einnehmen, um so weniger ist das Plasma in demselben. Vorausgesetzt nun, dass die Masse der rothen Blutkörperchen bei ähnlichem Hämoglobingehalte constant die gleiche ist, und auch das specifische Gewicht des Plasmas unverändert bleibt, so müsste auch das specifische Gewicht des Blutes bei verschiedenen Individuen mit gleichem Hämoglobingehalte eine Uebereinstimmung aufweisen. In Wirklichkeit verhält sich dies aber anders. Die Masse und das Volumen der rothen Blutkörperchen ist nämlich veränderlich, resp. zwei rothe Blutkörperchen können bei gleichem Hämoglobingehalte verschiedenes Volumen und specifisches Gewicht haben, und so ist es selbstverständlich, dass in einem Blute, wo bei ähnlichem Hämoglobingehalte die Blutkörperchen einen grösseren

Raum einnehmen, dem Plasma weniger Platz in der Volumeneinheit zufällt.

Nehmen wir z. B. an, dass in einem Cubikmillimeter Blut 5 000 000 rothe Blutkörperchen den vierten Theil desselben einnehmen, in einem anderen Cubikmillimeter aber ebenfalls 5 000 000 Blutkörperchen bei gleichem Hämoglobingehalte sich blos auf $^1/_5$ des Cubikmillimeters beschränken, so wird in letzterem Falle das specifische Gewicht des Blutes um das Gewicht jenes Plasmas höher sein, welches das Plus des $^1/_5$ einnimmt. In Wirklichkeit kann man sich natürlich kein solch auffallendes Missverhältniss zwischen dem Volumen der Blutkörperchen vorstellen, nichtsdestoweniger ist es evident, dass die Differenz eine um so bedeutendere sein kann, je grösser in einem Blute die absolute Masse der Blutkörperchen ist; wenn wir nun in Anbetracht ziehen, dass bei reichlicherem Hämoglobingehalte des Blutes erfahrungsgemäss auch die Masse der Blutkörperchen eine grössere ist, so erscheint es leicht verständlich, dass sich bei hämoglobinreicherem Blute das specifische Gewicht innerhalb weiterer Grenzen als bei hämoglobinärmerem ändert.

Ehe wir nach diesen Vorbemerkungen auf die weitere Prüfung der das specifische Gewicht beeinflussenden Factoren übergehen, können wir auf Grund der Angeführten den Schluss ziehen, dass das specifische Gewicht des Blutes in erster Reihe von dessen Hämoglobingehalte abhängt, jedoch auch andere Factoren es dermaassen beeinflussen können, dass sie bei gleichem Hämoglobingehalte bedeutende Differenzen bis zu 13,5 Tausendstel im specifischen Gewichte des Blutes hervorzurufen vermögen; die Schwankungen des specifischen Gewichtes sind bei hämoglobinreichem Blute grösser, als bei hämoglobinärmerem.

Wollen wir den Zusammenhang zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem specifischen Gewichte des Blutes ergründen, so erscheint es vor Allem zweckmässig, die Zahl der Blutkörperchen in jenen Fällen mit einander zu vergleichen, wo das specifische Gewicht bei gleichem Hämoglobingehalte Differenzen aufweist. Aus der Vergleichung zahlreicher Daten ist es mehr oder weniger ersichtlich, dass in jenen Fällen, wo bei übereinstimmendem Hämoglobingehalte das specifische Gewicht ein höheres, gleichzeitig auch die Zahl der Blutkörperchen grösser ist.

Nichtsdestoweniger begegnen wir so vielen Ausnahmen von dieser Regel, dass wir auf diesem Wege der Lösung der Frage kaum nahekommen dürften. Die Sache ist leicht begreiflich; die Zahl der Blutkörperchen steht nicht immer im Verhältnisse zum Stroma, nachdem die Grösse der Blutkörperchen individuell und den Erkrankungen nach verschieden sein kann; es ist ja auch möglich, dass bei wenigeren, aber grösseren Blutkörperchen mehr Stroma vorhanden ist als bei zahlreicheren, aber kleineren Blutkörperchen.

Um diese Frage entscheiden zu können, wird es nöthig sein, das specifische Gewicht des Blutes bei solchen Erkrankungen zu untersuchen, wo das Missverhältniss zwischen Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl nicht zu den Ausnahmen, sondern zur Regel gehört, und das Resultat mit anderen Daten zu vergleichen, welche wir bei Untersuchung anderweitiger, in erwähnter Hinsicht grössere Regelmässigkeit einhaltender Erkrankungen gewonnen.

Die geeignetste Basis der Vergleichung geben die einige Stunden nach Blutverlusten zur Untersuchung gelangenden Anämien ab, da man hier der grössten Regelmässigkeit begegnet. Die gesammte Blutmenge hat sich um diese Zeit bereits mehr oder weniger ersetzt, während die Regeneration des Blutes noch nicht begonnen, und so entspricht das Verhältniss zwischen Hämoglobin und Blutkörperchenzahl genau den Verhältnissen, wie sie vor der Blutung zugegen waren; mit dem Beginne der Regeneration des Blutes ändert sich auch das Verhältniss, je nachdem der Ersatz des Hämoglobins oder der der Blutkörperchen prävalirt; dies ist auch der Grund, warum wir bei älteren secundären Anämien so selten das der Norm entsprechende Verhältniss antreffen. Nachdem ich nicht in der Lage war, eine grössere Anzahl von nach Blutverlusten entstandenen Anämien untersuchen zu können, so wählte ich die im Gefolge verschiedener Erkrankungen auftretenden secundären Anämien als Basis der Vergleichung; wie dies die aus meinen Daten zusammengestellten Mittelwerthe beweisen, der Typus eines derartigen anämischen Blutes nähert sich dem bei Chlorotischen anzutreffenden, die Zahl der Blutkörperchen ist nämlich im Vergleiche zum Hämoglobingehalte grösser als der Norm entspricht, nichtsdestoweniger ist dieses Ueberwiegen der Blutkörperchen bei Weitem nicht so ausgeprägt, wie bei der Chlorose, und daher sind diese Anämien doch genügend geeignet, die Verschiedenartigkeit beider Anämieformen im Bezug auf Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt, Blutkörperchenzahl und specifischem Gewichte des Blutes zu demonstriren. — (Das Blut von Nephritikern habe ich nicht in die Tabelle der secundären Anämien aufgenommen, da dasselbe

meist mit Hydrämie complicirt ist, und letzteres, wie wir sehen werden, unabhängig von der Anämie wesentlichen Einfluss auf das specifische Gewicht des Blutes ausübt.)

Um eine als Basis der Vergleichung dienende systematische Tabelle zu gewinnen, müssen wir vor Allem jene Mittelzahl wissen, welche den einer gewissen Differenz im Hämoglobingehalte entsprechenden Durchschnittswerth im specifischen Gewichte ausdrückt. Zu diesem Behufe habe ich aus den, bei den secundären Anämien angetroffenen Daten die Mittelzahl bestimmt, hierauf die Mittelzahlen der einzelnen Gruppen mit einander verglichen und folgenden Werth als Resultat gewonnen:

10 H. = 4,46 pro mille spec. Gew.,

bezw. bei secundären Anämien entspricht eine Differenz von 10 Proc. im Hämoglobingehalte einer Differenz von 4,46 pro mille im specifischen Gewichte des Blutes. Mit Hülfe dieser Mittelzahl habe ich auf Grund der Durchschnittswerthe folgende Zahlenreihe zusammengestellt, welche dabei, dass sie stufenweise gleichmässige Werthe aufweist, auch den in Wirklichkeit gefundenen Durchschnittswerthen bis zu minimalen Differenzen entspricht, und des Weiteren wird sie auch die Basis der Vergleichung gegenüber den bei anderweitigen Anämien angetroffenen Ergebnissen der Blutuntersuchung abgeben.

Tabelle zur Demonstration des Zusammenhanges zwischen Hämoglobingehalt, Zahl der rothen Blutkörperchen und specifischem Gewichte des Blutes, gewonnen aus den Ergebnissen der Blutuntersuchung bei an secundären Anämien Leidenden.

Hämoglobingehalt	Zahl der rothen Blutkörperchen	Specifisches Gewicht des Blutes
15	1 400 000	1029,47
20	1 700 000	1031,7
25	2 000 000	1033,93
30	2 300 000	1036,16
35	2 600 000	1038,39
40	2 900 000	1040,62
45	3 200 000	1042,85
50	3 500 000	1045,08
55	3 800 000	1047,31
60	4 100 000	1049,54
65	4 400 000	1051,77
70	4 700 000	1054

Nachdem wir obige Tabelle aus den bei den gesammten secundären Anämien angetroffenen Ergebnissen zusammengestellt haben, und Männer und Frauen nicht separat in derselben berücksichtigt sind,

so können obige Mittelwerthe gleichzeitig als die aus den Blutuntersuchungsergebnissen beider Geschlechter abgeleiteten Durchschnittswerthe angesehen werden. Späterhin werden wir diese Werthe bei den Vergleichungen als Basis annehmen, wir müssen daher auf den erwähnten Umstand Rücksicht nehmen um so mehr, da, wie aus den von Menicanti an gesunden Individuen angestellten Untersuchungen hervorgeht, bei Frauen das specifische Gewicht unter gleichen Bedingungen niedriger als bei Männern ist. Diese Differenz ist auch in meinen Daten zu finden, so z. B. wenn wir aus den gesammten Daten, die sich auf den Hämoglobingehalt von 50—70 beziehen — wo Männer und Frauen in gleicher Zahl vertreten sind —, die Mittelproportionale ziehen, so erhalten wir folgende Werthe:

	Männer	Frauen
Hämoglobin	64,36	62,71
Zahl der rothen Blutkörperchen	4 165 000	4 115 000
Specifisches Gewicht des Blutes	1053,45	1050,53

Wenn wir diese Daten mit Hülfe der Formel 10 H. = 4,46 pro mille mit einander in Uebereinstimmung bringen, so zeigt es sich, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Frauen bei gleichem Hämoglobingehalte um 2,28 pro mille niedriger ist als bei Männern.

Nachdem diese mehr oder weniger zutreffende Differenz im specifischen Gewichte auch bei den übrigen Formen und Graden der Anämie zu beobachten ist, schliessen wir: dass das specifische Gewicht des Blutes bei Frauen im physiologischen sowohl, als auch im pathologischen Zustande bei gleichem Hämoglobingehalte und gleicher Blutkörperchenzahl durchschnittlich um 2—2,5 pro mille niedriger ist als bei Männern.

Wie wir in der Einleitung sahen, sprechen die bisherigen spärlichen Beobachtungen dafür, dass das Verhältniss des specifischen Gewichtes zum Hämoglobingehalte des Blutes bei Chlorose keine Abweichung von den übrigen Anämien aufweist; dessen ungeachtet begegnen wir in der Literatur einzelnen Daten, welche, obzwar in keinem directen Zusammenhange mit dieser Frage, indirect dennoch darauf schliessen lassen, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose im Verhältnisse zum Hämoglobingehalte höher sei. Stintzing und Gumprecht[1]) fanden nämlich, dass das Blut in den mittel-

1) Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1894. Bd. LIII.

schweren Fällen von Chlorose, also in jenen, welche wir klinisch am häufigsten beobachten, bei gleichem Hämoglobingehalte viel mehr feste Bestandtheile enthalte, als bei anderen Anämien und erklären diese Eigenschaft des chlorotischen Blutes daraus, dass bei der Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen eine grössere und daher auch die Quantität des Stromas vermehrt ist. Nachdem das Uebergewicht der festen Bestandtheile in diesem Falle durch die Vermehrung des Stromaeiweisses bedingt ist, folgt, dass in Fällen von Chlorose bei gleichem Hämoglobingehalte die Eiweissmenge grösser zu sein pflegt als bei den übrigen Anämien. Dieses Uebergewicht des Eiweissgehaltes kann nicht gleichgültig für das specifische Gewicht des Blutes sein.

Um das Verhältniss von Hämoglobingehalt, Eiweissgehalt und specifischem Gewichte zu einander annäherungsweise festzustellen, habe ich in einigen Fällen an anämischen Patienten Venaesectionen vorgenommen. In der so gewonnenen grösseren Blutmenge habe ich nach der v. Jaksch'schen Methode (mittelst der Kjeldahl'schen Nitrogenanalyse) den Eiweissgehalt bestimmt.

In der folgenden Tabelle habe ich die bei den einzelnen Patienten gefundenen Werthe, nach der Höhe des specifischen Gewichtes geordnet, gruppirt.

	Art der Erkrankung	Spec. Gewicht des Blutes	Hämoglobingehalt	Eiweissgehalt des Blutes in Proc.	Eiweissgehalt des Blutserums in Proc.	Zahl der rothen Blutkörperchen
1	Anaemia perniciosa	1028,5	20	11,6	9,49	536 000
2	Chlorosis	1039	42	13,59	9,06	3 204 000
3	Chlorosis	1041,5	44	14,08	9,66	3 440 000
4	Chlorosis	1041,5	45	14,82	9,19	4 320 000
5	Cirrhosis hepatis . .	1047	53	15,72	10,54	2 800 000
6	Nephritis	1049	72	17,91	—	4 520 000
7	Polyarthritis	1052,5	70	18,09	9.99	3 500 000
8	Chlorosis	1055	80	19,72	9,24	5 360 000
9	Chlorosis	1059,5	83	20,27	9,63	5 300 000
10	Dysenterie	1062	80	21,12	9,99	5 840 000

Daraus ist zu ersehen, dass das specifische Gewicht des Blutes in engerem Zusammenhange mit dem Eiweiss-, als mit dem Hämoglobingehalte des Blutes steht, was übrigens vom theoretischen Standpunkte aus auch natürlich ist, denn ausser dem Hämoglobin giebt es im Blute auch noch andere Arten von Eiweiss, deren Verhältniss das specifische Gewicht wesentlich modificirt. In den sub 8 und 10 angeführten Fällen war der Hämoglobingehalt ein gleicher, der des Eiweisses hingegen zeigte in letz-

terem einen um 1,4 Proc. höheren Werth, dementsprechend fanden wir auch das specifische Gewicht um 7 pro mille höher. Aus den Beobachtungen von Stintzing und Gumprecht, wonach das Blut von Chlorotischen bei gleichem Hämoglobingehalte mehr feste Bestandtheile enthält als das von anderen anämischen Patienten, geht daher mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose gleichzeitig auch ein höheres sei.

Nach all' dem müssen wir nun nachforschen, ob sich bei unmittelbarer Untersuchung thatsächlich ein Unterschied in Betreff des specifischen Gewichtes zwischen Chlorose und secundären Anämien nachweisen lässt? Wenn wir nun zu diesem Behufe aus unseren sämmtlichen Daten einen Durchschnittswerth ziehen und die so gewonnenen Daten mit der Tabelle der secundären Anämien mit Hülfe der Formel 10 H. = 4,46 pro mille spec. Gewicht in Uebereinstimmung bringen, so finden wir, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose um 0,25 pro mille niedriger ist als bei den secundären Anämien.

Wir müssen jedoch in Anbetracht ziehen, dass die Tabelle der secundären Anämien die Durchschnittswerthe zwischen den auf Männer und Frauen bezugnehmenden Daten repräsentirt, während in den von uns untersuchten sämmtlichen Fällen von Chlorose die Frauen mit mehr als 90 Proc. figuriren. Nachdem jedoch das specifische Gewicht des Blutes, wie wir oben gesehen, bei Frauen bei gleichem Hämoglobingehalte um 2—2,5 pro mille niedriger ist als bei Männern, so müssen wir diese Differenz, wenn wir zu einem richtigen Schlusse gelangen wollen, bei der Vergleichung mit in Betracht ziehen, resp. die in der Tabelle der secundären Anämien angeführten Gewichtswerthe nach Abzug von 1—1,25 pro mille auf die bei Frauen anzutreffenden Werthe umändern. Wenn wir nach dieser Modificirung die erwähnten Durchschnittswerthe vergleichen, so finden wir, dass bei Chlorose das specifische Gewicht des Blutes bei gleichem Hämoglobingehalte beiläufig um 1 pro mille höher ist, als bei den übrigen Anämien. Wir dürfen jedoch nicht ausser Acht lassen, dass sich obige Mittelproportionale, welche wir bezüglich der Chlorose fanden, und welche wir bei der Vergleichung in Anwendung brachten, auf sämmtliche Blutuntersuchungsergebnisse, welche wir in allen Fällen von Chlorose antrafen, bezieht, den grössten Theil der letzteren bilden jedoch jene, welche in die Periode der Eisentherapie fielen und der Norm sich nähernde Verhältnisse aufwiesen.

Um daher ein getreues Bild über die Verhältnisse des specifischen Gewichtes des Blutes bei Chlorotischen zu gewinnen, erscheint es

nothwendig, die einzelnen Daten nach den verschiedenen Perioden der Krankheit zu gruppiren, resp. jene separat zusammenzufassen, welche auf die Periode vor der Behandlung, während derselben und nach Ablauf derselben Bezug nehmen. Dieser Absicht entsprechend, habe ich die Mittelproportionale aus sämmtlichen der der Behandlung vorhergehenden Periode entnommenen Daten gezogen, ferner aus den Daten jener Periode der Blutregeneration, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen bereits die Norm erreicht hatte oder dieselbe sogar überstieg, der Hämoglobingehalt hingegen bedeutend unter der Norm war, — ferner bei jedem einzelnen Kranken aus den Daten der letzten Blutuntersuchung, welche, da sie sich meist auf mehr oder weniger geheilte Fälle beziehen, auch bereits der Norm sich nähern.

Diese Mittelproportionalen sind die folgenden:

I. Vor Beginn der Eisenbehandlung:
H. **41,36**, Zahl der rothen Blutkörperchen **3721000**, spec. Gewicht **1042,33.**

II. Auf der Höhe der Blutkörperchenvermehrung:
H. **67,77**, Zahl der rothen Blutkörperchen **5205000**, spec. Gewicht **1052.**

III. Am Ende der Eisenbehandlung:
H. **76,77**, Zahl der rothen Blutkörperchen **4935000**, spec. Gewicht **1054,5.**

Wenn wir nun diese Zahlen mit jenen der in der Tabelle für secundäre Anämien befindlichen vergleichen und gleichzeitig in Betracht ziehen, dass $^9/_{10}$ unserer Fälle von Chlorose weibliche Individuen betrifft, so finden wir, dass das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose beiläufig um 2,2 pro mille höher ist als bei den secundären Anämien trotz gleichem Hämoglobingehalte; unter dem Einflusse der Eisenbehandlung verringert sich zusehends dieses relativ hohe specifische Gewicht, und zwar in dem Maasse, dass bei Annäherung des Hämoglobingehaltes zur Norm das specifische Gewicht sogar niedriger wird, als es bei entsprechendem Hämoglobingehalte bei secundären Anämien zu sein pflegt. Dieses Resultat findet seine Erklärung in jener bekannten Metamorphose, welche man am Blute von Chlorotischen unter dem Einflusse der Eisenbehandlung zu beobachten Gelegenheit hat.

Das Blut von Chlorotischen ist — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle — im Verhältnisse zur Zahl der Blutkörperchen arm an

Hämoglobin, mit anderen Worten: das Stroma der Blutkörperchen überwiegt den Hämoglobingehalt. Diesem eigenthümlichen Verhältnisse — dem Plus an Blutzellenstroma entsprechend — ist auch das specifische Gewicht des Blutes höher als bei den anderen Anämien. Unter dem Einflusse der Eisenbehandlung beginnt auch der Hämoglobingehalt rasch anzuwachsen, womit die Vermehrung der Blutkörperchenzahl nicht Schritt zu halten vermag, ja sogar wenn letztere auch einen höheren Grad erreicht, dermaassen, dass sie ab und zu die normale Blutkörperchenzahl übersteigt, so wird dessenungeachtet doch immer das Verhältniss zu Gunsten des Hämoglobingehaltes eine Aenderung erfahren; das specifische Gewicht des Blutes kann daher nicht in dem Maasse steigen, wie es dem Zustande vor der Blutregeneration entsprechen würde, nachdem das Ueberwiegen des Blutkörperchenstromas zusehends abnimmt; andererseits aber auch die neugebildeten Blutkörperchen in Betreff ihrer Grösse wesentlich hinter jener der normalen Blutkörperchen zurückbleiben, und daher auch dieser Umstand zur relativen Verringerung der Masse des Blutkörperchenstromas wesentlich beiträgt.

Zur Illustration der speciellen hämatologischen Verhältnisse bei der Chlorose möge folgende Serie von Blutuntersuchungen dienen, welche in einigen unter Eisenbehandlung typisch verlaufenen Fällen angestellt wurden.

K. J., 12 Jahre alt. Tochter.

Datum	Hämoglobin	Spec. Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Therapie
22. December	35	1044	4 176 000	Ferratin.
29. "	57	1047,5	4 976 000	"
4. Januar	62	1049	5 216 000	"
10. "	75	1054	5 680 000	"
16. "	75	1055	5 120 000	"
21. "	83	1056	5 240 000	"

F. V., 20 Jahre alt. Tochter.

Datum	Hämoglobin	Spec. Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Therapie
8. April	31	1040	3 880 000	Ferratin.
17. "	41	1041	3 520 000	"
28. "	57	1046	4 760 000	"
5. Mai	56	1048	5 200 000	"
13. "	70	1047,5	4 240 000	"
22. "	70	1053,5	4 840 000	"
30. "	74	1055	4 600 000	"

T. J., 46 Jahre alt. Hebamme.

Datum	Hämoglobin	Spec. Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Therapie
17. September	25	1037,5	2 956 000	Ferratin.
24. "	37	1041,5	3 448 000	"
2. October	38	1040,5	3 872 000	"
10. "	42	1040,5	4 280 000	"
17. "	53	1045	3 700 000	"
23. "	46	1044	4 160 000	"
30. "	52	1047,5	4 480 000	"

H. M., 13 Jahre alt. Tochter.

Datum	Hämoglobin	Spec. Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Therapie
3. September	47	1045	3 720 000	Ferr. protoxalatum.
22. "	70	1055	4 180 000	Pause.
12. November	51	1045	2 200 000	Carniferrin.
24. "	52	1046	2 400 000	"
12. December	54	1046	2 800 000	Ferr. protoxalatum.
22. "	64	1050,5	3 800 000	" "

Aus dem folgenden Falle ist es klar ersichtlich, dass in jenen Fällen von Chlorose, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen in Bezug auf den Hämoglobingehalt nicht vermehrt ist, sich auch das specifische Gewicht des Blutes proportional dem Hämoglobingehalte verhält.

M. M., 17 Jahre alt. Tochter.

Datum	Hämoglobin	Spec. Gewicht des Blutes	Zahl der rothen Blutkörperchen	Therapie
29. September	35	1036,5	2 000 000	—
30. "	35	1038	2 100 000	Ferripyrin.
10. October	41	1042	3 228 000	"
17. "	40	1039,5	2 840 000	Carniferrin.
31. "	56	1046	2 950 000	"
7. November	48	1042	2 520 000	"
16. "	67	1047,5	3 520 000	"
19. "	65	1047	3 000 000	"

Nach dem Gesagten ist es klar, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen, richtiger die Quantität des Stromas, in positiver Richtung Einfluss auf das specifische Gewicht des Blutes ausübt. Es frägt sich nur, ob das specifische Gewicht bei solchen pathologischen Zuständen, wo die Zahl der Blutkörperchen im Verhältnisse zum Hämoglobingehalte eine geringe ist, von der Norm abzuweichen pflegt. Bekanntermaassen ist bei der perniciösen Anämie die Zahl der Blutkörperchen meistens niedriger, als sie dem Hämoglobingehalte entsprechen würde, diese Eigenthümlichkeit war auch in unseren Fällen von perniciöser Anämie auffällig; die grösste Dissonanz zwischen

den zwei Werthen zeigte sich bei jenen Zahlangaben, welche zwischen einem Hämoglobingehalte von 30—35 schwankten; wenn wir nun aus diesen unseren Zahlangaben die Mittelproportionale ziehen:

H. 31,5, Zahl der rothen Blutkörp. 796 000, spec. Gew. 1034,8,

so ist ersichtlich, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen nur die Hälfte jener beträgt, welche dem Hämoglobingehalte nach zu erwarten gewesen wäre. Wenn wir nun diese die Mittelproportionale ausdrückenden Werthe mit den entsprechenden Zahlenangaben der Tabelle für secundäre Anämien vergleichen, so finden wir, dass das specifische Gewicht beiläufig um 2 pro mille niedriger ist als bei den secundären Anämien. Bilden wir nun aus den auf die Chlorose bezugnehmenden und zwischen 30—35 H. wechselnden Zahlenangaben die Mittelproportionale:

H. 33,2, Zahl der rothen Blutkörp. 3 797 000, spec. Gew. 1040,35,

und stellen wir derselben obige, auf die perniciöse Anämie bezügliche Mittelproportionale gegenüber, so finden wir mit Hülfe der Formel 10 H. = 4,46 pro mille spec. Gewicht, dass das specifische Gewicht des Blutes bei der letzteren um 5 pro mille niedriger war als bei der Chlorose. Mit Rücksicht darauf, dass in obigen Fällen die Zahl der rothen Blutkörperchen bei der Chlorose die bei der perniciösen Anämie anzutreffende um das Vierfache übertrifft, können wir mit Recht folgern, dass das in der Blutkörperchenzahl, resp. in der Quantität des Stromas zu Tage tretende auffallende Missverhältniss auch die Differenz von 5 pro mille im specifischen Gewichte des Blutes verursacht. Parallel mit der Heilung der perniciösen Anämie verschwindet auch das Missverhältniss zwischen Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl. Dementsprechend steigt auch relativ das specifische Gewicht des Blutes. Die Blutregeneration hebt daher bei perniciöser Anämie ebenso wie bei der Chlorose das mit der Natur der Erkrankung einhergehende specielle Verhalten des specifischen Gewichtes auf, das Verhältniss ändert sich bei ersterer zu Gunsten des specifischen Gewichtes, bei letzterer hingegen zum Nachtheile desselben.[1])

1) Bei der perniciösen Anämie ist der Eiweissgehalt des Blutserums meistens grösser, als bei den secundären Anämien, dermaassen, dass E. Grawitz (Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896) in zweifelhaften Fällen diesem Umstande eine differentialdiagnostische Bedeutung zuschreibt. Dieser relativ hohe Eiweissgehalt ist allerdings dazu geeignet, das relative Sinken des spec. Blutgewichtes bei der perniciösen Anämie in jenen Fällen nicht zur Geltung kommen zu lassen, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen im Verhältnisse zum Hämoglobingehalte abnorm verringert ist. Vielleicht ist es auch in unseren Fällen diesem Umstande zuzu-

Der Einfluss des Blutkörperchenstromas auf das specifische Gewicht kann sich voraussichtlich in jenen Fällen von Leukämie auffallend manifestiren, wo die Vermehrung der weissen Blutkörperchen einen bedeutenden Grad erreicht hat. Hammerschlag publicirt zwei einschlägige Blutbefunde und schliesst auf Grund derselben, dass das Verhältniss zwischen Hämoglobingehalt und specifischem Gewichte des Blutes bei Leukämie trotz der grossen Zahl der Leukocyten nicht alterirt wurde. Menicanti hat auch einige Blutuntersuchungen an leukämischen Patienten angestellt und gefunden, dass das Verhältniss zwischen Hämoglobin und specifischem Gewichte zu Gunsten des ersteren eine Aenderung erfahren hat, bemerkt jedoch, dass er wegen Trübung der Blutlösung keine genaue Hämoglobinbestimmung vornehmen konnte.

Die grosse Menge der weissen Blutkörperchen macht thatsächlich jede verlässliche Untersuchung bezüglich des Hämoglobingehaltes des leukämischen Blutes illusorisch; die weissen Blutkörperchen rufen eine milchige Trübung in der Blutlösung hervor, weshalb auch der Hämoglobingehalt in diesem Falle weder mit der Methode von v. Fleischl und Gowers, noch aber mit Hülfe des Spektrophotometers genau bestimmt werden kann. Einigermaassen sind wir dennoch berechtigt, aus der Zahl der rothen Blutkörperchen, wenn sie in Betreff der Grösse und des Blutfarbstoffes nicht wesentlich von der Norm abweichen, auf den Hämoglobingehalt des Blutes zu schliessen. In der folgenden Tabelle sind meine einschlägigen Untersuchungen verzeichnet; aus denselben ist zu ersehen, dass die grosse Menge der weissen Blutkörperchen bei Leukämie das specifische Gewicht des Blutes empfindlich beeinflusst.

P. J., 40jährige Frau. Leukaemia myelo-lienalis.

Datum	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Specifisches Gewicht des Blutes
10. October	2 800 000	321 000	1048
17. "	2 600 000	312 000	1047,5
2. November	2 000 000	296 000	1048
14. "	1 360 000	240 000	1042
20. "	1 600 000	192 000	1044
6. December	2 280 000	150 000	1045

schreiben, dass das relative Sinken des spec. Blutgewichtes nur in jenen Fällen beobachtet werden konnte, wo das Missverhältniss zwischen dem Hämoglobingehalte und der Zahl der rothen Blutkörperchen einen auffallend hohen Grad erreicht hatte.

L. G., 45jährige Frau. Leukaemia myelo-lienalis.

Datum	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Specifisches Gewicht des Blutes
11. November	2 320 000	550 000	1053
15. "	1 830 000	608 000	1054
25. "	2 080 000	620 000	1056
15. December	2 600 000	750 000	1060

In beiden Fällen war die Grösse und der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen anscheinend normal, und daher konnten wir, nachdem leukämisches Blut keine nennenswerthe Menge gelösten Hämoglobins enthält, annehmen, dass das Hämoglobin des Blutes in normaler Proportion zur Zahl der rothen Blutkörperchen stand. Im Verhältnisse zu diesem mittelbar berechneten Hämoglobingehalte zeigte sich das specifische Gewicht des Blutes auffallend hoch; dieses Missverhältniss war am auffallendsten im zweiten Falle, wo sich die weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 4 und 1 : 3 verhielten. Und wenn wir in Betracht ziehen, dass der Hämoglobingehalt am 11. November entsprechend der Zahl der rothen Blutkörperchen auf 50, am 15. Nov. auf 40 gesunken war, so hätten wir bei der ersten Blutuntersuchung ein specifisches Gewicht von 1045, bei der zweiten eines von 1040 antreffen müssen, während es in Wirklichkeit um 8, resp. 14 pro mille höher war. Bezw. das specifische Gewicht des leukämischen Blutes ist höher, als es dem Hämoglobingehalte entspricht, und dieses Missverhältniss scheint in gerader Proportion zur Zahl der weissen Blutkörperchen zu stehen.

Ausser den Blutkörperchen übt auch das Blutplasma und dessen chemische Zusammensetzung einen Einfluss auf das specifische Gewicht des Blutes aus, besonders das Verhältniss von Eiweiss und Wassergehalt zu einander vermag das specifische Gewicht selbst in jenen Fällen auf empfindlicher Weise zu beeinflussen, wo die geformten Elemente des Blutes im Uebrigen keine Veränderung erfahren haben.

Bei den primären und der überwiegenden Mehrzahl der secundären Anämien hängt die Schwankung des specifischen Gewichtes in erster Reihe vom Hämoglobingehalte und, wie wir sahen, in geringerem Maasse von der Menge des Stromas ab: die Zusammensetzung des Blutplasmas ist nämlich bei diesen Krankheitsformen eine ziemlich constante oder hat sich wenigstens nicht in dem Maasse verändert, dass dadurch das specifische Gewicht des Blutes eine wesentliche Alteration erfahren hätte. Es giebt jedoch gewisse pathologische und physiologische Zustände, in welchen nach den Erfahrungen ein-

zelner Autoren das, im Verhältnisse zum Hämoglobingehalte niedrige specifische Gewicht den Schluss gestattet, dass das Blutplasma verdünnt und ärmer an festen Bestandtheilen sei.

Nach Hammerschlag ist das specifische Gewicht des Blutes bei Nephritis bei gleichem Hämoglobingehalte niedriger als bei anderweitigen Erkrankungen; in geringerem Maasse beobachtete er dieses Verhalten in Fällen von fieberhaften Krankheiten. Menicanti gelangte bezüglich des Blutes von Graviden und Herzkranken zu ähnlichen Erfahrungen. v. Jaksch [1]) fand bei Nephritis in einem Theile der Fälle weniger Eiweiss im Blute als bei gleichem Hämoglobingehalte und Blutkörperchenzahl bei anderen Anämien. — Daraus folgt, dass es eine Form der Hydrämie giebt, welche rein auf der Hydrämie des Blutplasmas beruht, und obzwar meist mit Anämie — resp. der Verringerung der Formelemente des Blutes complicirt — von derselben eigentlich unabhängig ist. Wenn auch in jedem derartigen Falle, wo das Blut an festen Bestandtheilen ärmer und daher der relative Wassergehalt ein grösserer wird, Hydrämie zugegen ist, besser gesagt, die Anämien gleichzeitig Hydrämien sind, decken sich die zwei Begriffe dennoch nicht vollkommen. So z. B. in einem Falle, wo die Harnentleerung infolge mangelhafter Function der Niere erschwert ist, ist das Blut als Ganzes bis zu einem gewissen Grade verdünnt, und es entwickelt sich eine Hydrämie, ohne dass von einer Anämie im engeren Sinne die Rede sein könnte. Andererseits wird das Blutplasma infolge mangelhafter Ernährung oder fortwährenden Eiweissverlustes ärmer an Eiweiss, bezw. verdünnt, das Blut hingegen verarmt nicht an Formelementen, kommt es abermals zur Hydrämie ohne Anämie; es ist naturgemäss, dass die geringere Nährkraft des Blutplasmas eine schädliche Rückwirkung auf die Formelemente ausübt, was früher oder später neben Hydrämie zur Entwicklung von Anämie Veranlassung giebt, trotzdem erreicht die Hydrämie einen höheren Grad, als er der vorhandenen Anämie entspricht.

Bei Nephritis können zugleich alle drei Variationen der Hydrämie zugegen sein; infolge der Insufficienz der Niere kann das Blut in toto verdünnt werden. Das Blutplasma kann an und für sich dünner sein, endlich kann die Hydrämie blos durch Anämie bedingt sein.

Betrachten wir nun die Resultate unserer bei Nephritikern angestellten Blutuntersuchungen. Die mittlere Proportionale unserer Blutuntersuchungsergebnisse bei Nephritis lautet:

---

1) Ein Beitrag zur Chemie des Blutes. Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1893.

H. 59,3, spec. Gewicht des Blutes 1045, Zahl der rothen Blutkörperchen 4076000.

Wenn wir dieser die bei secundären Anämien gefundene Zahlenreihe gegenüberstellen, so zeigt sich, dass das specifische Gewicht des Blutes sich bei gleichem Hämoglobingehalte um 4,23 pro mille niedriger stellt als bei den secundären Anämien, nachdem jedoch gleichzeitig die Zahl der rothen Blutkörperchen beiläufig ebensoviel beträgt wie bei den secundären Anämien bei gleichem Hämoglobingehalte, so kann das relativ niedere specifische Gewicht nur aus der Hydrämie des Blutplasmas erklärt werden. Bezw: bei Nephritis ist das specifische Gewicht des Blutes bedeutend niedriger als es dem Hämoglobingehalte entspricht; neben der Anämie ist gleichzeitig Hydrämie des Blutplasmas zugegen, woraus das niedrige specifische Gewicht erklärt werden kann.

Ein gewisses Verhältniss zwischen den Oedemen und dem Grade der Hydrämie konnte ich bei Nephritis ebensowenig wie Hammerschlag finden, hingegen scheint mir auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen, dass die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge im Verhältnisse zur Hydrämie des Blutplasmas stehe; die genaue Feststellung desselben bedarf allenfalls noch weiterer Untersuchungen.

Bemerkenswerth ist noch, dass derartige Hydrämien (Plasmahydrämie) im engeren Sinne, wie dies aus der Tabelle ersichtlich, ab und zu auch in Begleitung der verschiedensten Anämien vorzukommen pflegen, während sie jedoch bei letzteren zu den Ausnahmen gehören, sind sie in den meisten Fällen von Nephritis anzutreffen, und kann sie daher mit Recht zu den charakteristischen Eigenschaften des Blutes der Nephritiker zugezählt werden.

Fassen wir nun die bezüglich des Hämoglobins, der Blutkörperchenzahl und des specifischen Gewichtes aus unseren Untersuchungen gewonnenen Resultate zusammen, so geht aus denselben hervor:

1. Das specifische Gewicht des Blutes hängt in erster Reihe vom Hämoglobingehalte ab, kann jedoch bei gleicher Hämoglobinmenge Differenzen bis zu 13,5 pro mille aufweisen.

2. 10 Proc. Hämoglobin (nach v. Fleischl) entspricht einem specifischen Gewichte von 4,46 pro mille (nach Hammerschlag).

3. Bei gleichem Hämoglobingehalte ist das specifische Gewicht des Blutes bei Frauen sowohl unter physiologischen, als auch pathologischen Verhältnissen um 2—2,5 pro mille niedriger als das bei Männern.

4. Das specifische Gewicht des Blutes schwankt bei an Hämoglobin reicherem Blute innerhalb weiterer Grenzen als bei hämoglobinärmerem Blute.

5. Bei Nephritis ist das specifische Gewicht des Blutes infolge der Hydrämie des Blutplasmas um 4—5 pro mille niedriger als bei gleichem Hämoglobingehalte und gleicher Blutkörperchenzahl bei den secundären Anämien.

6. Bei der Leukämie ist das specifische Gewicht des Blutes höher, als es dem Hämoglobingehalte entsprechen würde. Dieses Missverhältniss scheint in Proportion zur Zahl der Leukocyten zu stehen.

7. Bei der Chlorose ist das specifische Gewicht des Blutes um circa 2,5 pro mille höher als bei den secundären Anämien. Diese Eigenthümlichkeit des Blutes schwindet rasch während der Blutregeneration.

8. Bei jenen Formen von perniciöser Anämie, wo die Zahl der rothen Blutkörperchen im Verhältnisse zum Hämoglobingehalte auffallend verringert ist, ist das specifische Gewicht des Blutes um circa 2 pro mille niedriger als bei den secundären Anämien; während der Blutregeneration verliert sich diese Eigenthümlichkeit.

9. Daher übt die Zahl der rothen Blutkörperchen, bezw. deren Stroma, unabhängig vom Hämoglobingehalte in positiver Richtung Einfluss auf das specifische Gewicht des Blutes, dermaassen, dass es bei letzterem trotz gleichbleibendem Hämoglobingehalte Differenzen bis zu 4—5 pro mille hervorzurufen vermag.

XVI.

Die diagnostische Bedeutung der Punction des Wirbelkanals.

Aus der Klinik des Herrn Geh.-Raths v. Ziemssen.

Von

Dr. Friedr. Straus

aus Karlsruhe.

Im Jahre 1891 überraschte Quincke die zum X. Congress für innere Medicin in Wiesbaden Versammelten durch eine neue Behandlungsart des Hydrocephalus: die Punction des Wirbelkanals.

Wohl kannte man bisher bei Krankheiten der Schädel- und Rückgratshöhle die Punction als solche. Sie wurde jedoch nur in den Fällen angewendet, in welchen die betreffenden Höhlen nach aussen hin nicht abgeschlossen waren. So punctirte man die verschiedenen Arten der Spina bifida und entleerte den Hydrocephalus. Dort fehlte der natürliche knöcherne Abschluss infolge mangelhafter Ausbildung, hier war der natürliche Vorgang der Ossification noch nicht zu Ende gediehen. Beide Male war es die dünne Decke, welche zu einem kleinen, an sich ungefährlichen Einstiche geradezu herausforderte.

So einfach nun in solchen Fällen die Punction war, so complicirt stellte sich das Verfahren dar bei geschlossener Schädel- und Rückgratshöhle. Meist nur der Chirurg konnte sich hier an therapeutische Maassnahmen heranwagen; vereinzelt auch der innere Mediciner bei Hydrocephalus mit geschlossenem Schädel. Die Behandlung der Rückenmarkskrankheiten war dem Operateur ermöglicht, seit in neuerer Zeit durch Victor Horsley dieses Gebiet der Chirurgie erschlossen ward. Bei Erkrankungen des Gehirnes trepanirte der Chirurg, um dieses von seinem starken Drucke zu entlasten, meist in Fällen von Hirntumoren; gelegentlich — auch dies wieder auf Horsley's Veranlassung — bei Meningitis tuberculosa. Man legte sich die Dura mater frei und ging durch diese, die weichen Häute und das Parenchym des Gehirnes mit dem Troicart in die Ventrikel ein. Ein umständliches, oft nichts weniger als gefahrloses Verfahren!

Zum Zwecke experimenteller Studien über Hirndruck hatte man am Thiere gleichfalls trepanirt, oder man wusste sich Zugang zur Rückgratshöhle zu verschaffen durch ausgedehnte Abtragung der Wirbelbogen.

Wie einfach nahm sich diesen complicirten grobchirurgischen Operationen gegenüber das Quincke'sche Verfahren aus! Es schien Anfangs den Weg zu zeigen, auf dem man künftig manche bisher als unheilbar geltende Zustände heilen könne. Hatte Quincke nach seinen diesbezüglichen Veröffentlichungen die Lumbalpunction nur bei Hydrocephalus ausgeübt, so war v. Ziemssen[1])*) der Erste, der auf dem Wiesbadener Congresse 1893 in seinem Vortrage: „Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales," das Verfahren von seiner praktisch wichtigen Seite beleuchtete. v. Ziemssen hatte seit 1891 jede sich bietende Gelegenheit benutzt, das Verfahren zu erproben, und konnte so über eigene Erfahrungen berichten in Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis, von Hydrocephalus, von Hirntumor und von Rückenmarksaffectionen, in denen die Lumbalpunction zur Anwendung kam. Neben Betonung des diagnostischen Momentes gab er auch in therapeutischer Beziehung den Fingerzeig zu einer Localtherapie des Rückenmarkes und Gehirnes. v. Ziemssen konnte durch die Punctionscanüle am Menschen post mortem lumbal Flüssigkeit injiciren, die mit Methylviolett gefärbt war, und die bis zum Halsmark hinauf vordrang. Gestützt auf diesen Versuch, wies er auf die Möglichkeit hin, der Cerebrospinalflüssigkeit gelöste Heilstoffe durch die Canüle beizumischen.

In der durch den v. Ziemssen'schen Vortrag angeregten Discussion besprach Quincke seine seit 1891 ausgeführten 41 Punctionen; über eine geringere Anzahl berichteten Ewald, Sahli und Naunyn. Man erhielt zwar nicht in allen diesen Fällen ausgesprochene therapeutische Erfolge, doch trat in einigen wenigen nach Anwendung der Punction Heilung ein. Ob allerdings hier das post hoc ergo propter hoc gelten darf, ist immerhin sehr fraglich. Sicher aber konnte bei einer grossen Anzahl der oben genannten Krankheiten eine entschiedene, oft längere, oft kürzere Zeit anhaltende Besserung constatirt werden, welche wohl der durch das Verfahren erzielten Verminderung des hohen Gehirndruckes zu danken ist.

Allmählich wurden die Anfangs auf die Heilwirkung der Quincke'schen Punction mit Recht gesetzten Hoffnungen auf manchen Seiten

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

stark herabgestimmt. Doch verlor dadurch die Methode keineswegs an ihrem inneren Werthe. Sie gewann vielmehr erneutes Interesse, seitdem man angefangen hatte, ihre diagnostische Bedeutung zu ahnen und zu ergründen. Neben dem Vater der Lumbalpunction selbst war v. Ziemssen der Erste, der auf die Verwerthung dieser Methode nach der diagnostischen Seite hin aufmerksam machte und damit der Erkenntniss der cerebralen und spinalen Erkrankungen eine Zukunft inaugurirte, die in das bisher oft noch recht dunkle Gebiet mit Hülfe der Quincke'schen spinalen Punction grössere Klarheit bringen sollte.

Wie weit die Berechtigung dieser Annahme zuzugeben ist, worauf sich die Bedeutung der Wirbelkanalpunction in diagnostischer Hinsicht gründet, soll des Näheren an der Hand verschiedener Krankheitsfälle im Folgenden auseinandergesetzt werden.

Beobachtungen, welche Quincke gelegentlich früherer experimenteller Arbeiten am Hunde machte[1a]), brachten ihn auf den Gedanken, den Wirbelkanal zu punctiren. Er hatte gesehen, dass es am „Hunde und Kaninchen unschwer gelinge, mittelst Pravazspritze Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum zu spritzen, ohne den knöchernen Wirbelkanal zu eröffnen". Gestützt auf diese Thatsache, ging er daran, den Subarachnoidealraum beim Menschen zu punctiren. Durch diesen Einstich in den Lumbaltheil des Subarachnoidealraumes ist es uns nicht nur möglich, Veränderungen im Gebiete der Medulla spinalis zu erkennen, sondern wir erhalten auch Aufschlüsse über Vorgänge in der Schädelhöhle. Der wesentliche Factor, der uns hierbei über jene Verhältnisse unterrichten soll, ist der aus der Stichöffnung ausfliessende Liquor cerebrospinalis.

Um zu erkennen, auf welche Weise das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit uns Vorgänge in der Schädelhöhle anzeigen kann, ist es zunächst nöthig, auf die den Erscheinungen zu Grunde liegenden feineren anatomischen Verhältnisse etwas näher einzugehen.

In der Gehirn wie Rückenmark gleichmässig umscheidenden Pia mater öffnen sich nach der Arachnoidea hin Spalten, welche an verschiedenen Stellen von verschiedener Grösse und Ausdehnung sind. Sie werden Subarachnoidealräume genannt. In ihnen ist die Cerebrospinalflüssigkeit enthalten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von den Plexus chorioidei secernirt wird.[2]) Jene Räume communiciren nun mit den Ventrikeln einerseits durch das Foramen Magendii (die Apertura inferior ventriculi quarti von Henle) und die Aperturae laterales ventriculi quarti, wie Key und Retzius[3]) gezeigt haben, andererseits durch den von Merkel und Miercjewski ent-

deckten Spalt im Unterhorn jedes Seitenventrikels. Der Strom der von den Plexus chorioidei abgesonderten Flüssigkeit bewegt sich alsdann aus den Seitenventrikeln[4]), einerseits durch die Foramina Monroi, den 3. Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii nach dem 4. Ventrikel und von da durch die oben genannten Communicationen (das Foramen Magendii und die App. latt. ventric. IV), anderseits durch die Unterhornspalten der Seitenventrikel in die cisternenartigen Subarachnoidealräume an der Gehirnbasis. Von hier aus theilt er sich in zwei Arme.[5]) Der Hauptstrom geht durch die Subarachnoidealräume aufwärts zur Convexität nach den Pacchioni'schen Granulationen[6]), der schwächere ergiesst sich durch die Subarachnoidealräume der Arachnoidea spinalis in die Rückgratshöhle.

Der Abfluss des Liquor erfolgt hauptsächlich durch die Arachnoidealzotten, die Pacchioni'schen Granulationen, in die Sinus der Dura mater, zum geringeren Theile in die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, sowie durch die Gewebsspalten der Nervenaustrittsstellen.

Der Flüssigkeitsstrom ist ein permanenter, da wir nach den Untersuchungen Magendie's[7]), sowie nach Beobachtungen Tillaux's und v. Bergmann's[8]) annehmen dürfen, dass eine fortwährende Secretion und Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit statthat.

Die Cerebrospinalflüssigkeit steht normaliter unter einem positiven Drucke von sehr wechselnder Grösse. Falkenheim und Naunyn schätzen ihn (l. c. S. 267) beim kräftigen Hunde gegen 100—150 Mm. Wasser = 7,5—12 Mm. Quecksilber. Leyden[9]) giebt die normale Spannung der Hirnrückenmarksflüssigkeit beim Hunde auf 8 Mm. Hg an. Das wären circa 110 Mm. H_2O. v. Bergmann und Quincke[10]) fanden sie an lebenden Kindern von 1 Monat bis 1 Jahr = 50—200 Mm. H_2O (4—16 Mm. Hg). Letzterer bestimmte sie bei einem 3 monatlichen Kinde in horizontaler Lage im Lendentheile zu 4 Mm. Hg. Beim Vergleiche dieser Zahlen ist jedoch darauf zu achten, dass das Wassermanometer kleinere Druckwerthe angiebt als das Quecksilbermanometer, weil in dasselbe der Liq. cerebrosp. ausfliessen kann.

Die Höhe des normalen Subarachnoidealdruckes wird zwar vorübergehend recht energisch von arteriellen Blutdruckschwankungen beeinflusst[11]), ist aber, wie Falkenheim und Naunyn in ihren Untersuchungen dargethan haben[12]), im Wesentlichen abhängig von der Menge des vorhandenen Liquor cerebrospinalis. Diese wird ihrerseits bedingt durch das jeweilige Verhältniss von Secretion und Resorption des Liquor.

Das Verhältniss des Subarachnoidealdruckes zum Blutdrucke beleuchten einige Zahlen Falkenheim's und Naunyn's.[13]) War der Carotisdruck sehr hoch, über 150 Mm. Hg schwankend, so war der Subarachnoidealdruck 140 Mm. H_2O = 10,5 Mm. Hg. Bei normalem Blutdrucke war er gleichfalls 140 Mm. H_2O = 10,5 Mm. Hg gefunden. Bei einem Carotisdrucke von 134 Mm. Hg war der Subarachnoidealdruck 60—75 Mm. H_2O (= 4,5—5,5 Mm. Hg). Belief sich der Carotisdruck erheblich niedriger, doch noch innerhalb normaler Grenzen, so betrug der Subarachnoidealdruck 70—115 Mm. H_2O (= 5—8,5 Mm. Hg).

Falkenheim und Naunyn nennen zwar einen Carotisdruck von 150 Mm. Hg „einen sehr hohen", doch möchte ich bemerken, dass ihn Poiseuille auf 151 Mm. Hg im Mittel, Ludwig auf 130—190 Mm. Hg bestimmte. Diese Angaben beziehen sich natürlich alle in gleicher Weise auf Versuche am Hunde.

Einige Zahlen, welche man am Menschen gefunden hat, müssen hier erwähnt werden, weil später auf sie zurückzukommen sein wird.

Als mittleren Druck in den grösseren Arterien kann man 140 bis 160 Mm. Hg annehmen.

Volkmann bestimmte den mittleren Druck in der Carotis zu 110—120 Mm. Hg. v. Basch in der Radialis zu 135—165 Mm. Beider Methoden messen jedoch nicht in dem Arterienrohr die drückende Blutsäule, sondern ausserhalb des geschlossenen Rohres. Nach Potain ist daher bei dem mit v. Basch's Sphygmomanometer gefundenen Drucke 1—2 Cm. Hg in Abzug zu bringen, um den Maximaldruck der Arterie zu bekommen.

In der Arterie selbst ist der Druck bei Amputationen gemessen worden.

Faivre fand ihn in der Femoralis und Brachialis 110—120 Mm., Albert in der Tibialis antica 100—160 Mm. Dabei betrug die pulsatorische Erhöhung der Hg-Säule 17—20 Mm., Hustenstösse hoben sie um 20—30 Mm., straffe Einwicklung des gesunden Beines um 15 Mm., passives Aufrichten des Körpers, wobei also die hydrostatisch wirksame Blutsäule verlängert wurde, um 40 Mm. Hg.

Wir haben das anatomische und physiologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis und seine Beziehungen zum Blutdrucke betrachtet. Es wären nun einerseits die Bedingungen zu untersuchen, unter denen diese Verhältnisse in das Gebiet des Pathologischen übergehen, anderseits wäre darzulegen, in welcher Weise sich die verursachten pathologischen Zustände äussern.

So lange Subarachnoidealdruck und Blutdruck sich in den oben

angegebenen Grenzen bewegen, so lange sind sie normal und führen zu keinerlei störenden Erscheinungen. Aber der Subarachnoidealdruck kann steigen, oder der Blutdruck kann sinken; dann werden beide in gewisser Beziehung zu einander pathologisch.

Nach dem Vorgange Falkenheim's und Naunyn's[14]) möchte ich die Steigerungen des Subarachnoidealdruckes in selbständige und übertragene eintheilen.

Selbständige sind sie, wenn sie durch Vermehrung der Liquormenge zu Stande kommen, übertragene, wenn sie dadurch bewirkt werden, dass an irgend einer Stelle der Schädelrückgratshöhle eine Raumbeschränkung stattfindet.

Steigt der Subarachnoidealdruck so weit, dass er dem Blutdrucke in den Hirnarterien gleichkommt, so bewirkt er die Erscheinungen des pathologischen sogenannten „Hirndruckes".[15]) Es sind dies die eigentlichen „manifesten" directen Hirndrucksymptome „höheren Grades".

Insofern also die pathologisch wirkende Druckhöhe der Subarachnoidealflüssigkeit von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist, kann sie keine absolute sein. Denn die durch mannigfache functionelle Einflüsse verursachten allgemeinen Blutdruckschwankungen verursachen auch ein Schwanken in der Druckhöhe der Hirnarterien. Ausserdem können diese bei cerebralen Erregungen verschiedener Art noch selbständigen Schwankungen unterworfen sein. Es ist demnach nicht nöthig, dass der Subarachnoidealdruck, um der Höhe des Blutdruckes gleichzukommen, steigt. Dies kann umgekehrt auch erreicht werden durch Sinken des Blutdruckes zur Höhe des Druckes im subarachnoidealen Raume. Da nun die Hauptbedingung für das Zustandekommen des manifesten Hirndruckes[16]) dann gegeben ist, wenn arterieller Blut- und Subarachnoidealdruck annähernd gleich hoch sind, so kann also auch Erniedrigung des Druckes in den Hirnarterien zur Höhe des Subarachnoidealdruckes die Aeusserungen des manifesten Hirndruckes verursachen.

Diese Aeusserungen des manifesten Hirndruckes, die eigentlichen manifesten, directen Hirndrucksymptome, bestehen in starken, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Schwindel bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, verlangsamter, unregelmässiger, flacher Athmung, allgemeinen Convulsionen und Anomalien der Pupillenbewegung. Ob auch Chemosis zu den directen Symptomen zu rechnen ist, ist fraglich.

Die indirecten[17]) Symptome des Hirndruckes äussern sich in Sehstörungen infolge von Neuroretinitis mit Stauungspapille, dauernd

bestehenden, geringgradigen Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und allgemeiner geistiger und körperlicher Schwäche. Sie sind die Folge eines latent bestehenden Hirndruckes, d. i. eines gesteigerten, chronisch wirksamen Subarachnoidealdruckes, welcher jedoch bedeutend geringer als der arterielle Blutdruck ist. Experimentell begannen am Hunde Druckhöhen um 30 Mm. Hg im Sinne des latenten Hirndruckes zu wirken.

Sinkt jedoch der Blutdruck in den Hirnarterien so weit, dass er annähernd dem latenten Hirndrucke gleichkommt, so wird der latente Hirndruck manifest. Der Subarachnoidealdruck bleibt also dabei völlig gleich. „Die Hirndruckanfälle unterscheiden sich durch nichts von denen, welche durch Steigerung des Subarachnoidealdruckes eintreten.“ [18])

Aus den bisherigen Ausführungen ist ersichtlich, dass der sogenannte „Hirndruck“ nicht ein auf das Gehirn allein beschränkter sein kann. Wir wissen jetzt, dass er zu Stande kommt entweder durch Aenderung der Druckverhältnisse in dem von der Cerebrospinalflüssigkeit erfüllten Subarachnoidealraume, oder dadurch, dass sich die Beziehungen dieses Subarachnoidealdruckes zum Blutdrucke ändern. Sowohl die Subarachnoidealräume des Gehirnes, wie diejenige des Rückenmarkes hängen unter sich und mit den Ventrikeln continuirlich zusammen, so dass eine und dieselbe Flüssigkeit Gehirn und Rückenmark umspült, und somit Druckänderungen in den Subarachnoidealräumen des Gehirnes sich auch auf die des Rückenmarkes erstrecken müssen. Diese, sowie die von Naunyn und Schreiber gefundene Thatsache, dass sich die Erscheinungen des Hirndruckes experimentell am besten durch Flüssigkeitseingiessungen von dem Subarachnoidealsacke der Cauda equina erzeugen lassen, müssen uns bestimmen, mit Naunyn und Schreiber unter Hirndruck einen nicht allein auf dem Gehirne, sondern dem ganzen Centralnervensysteme gleichmässig lastenden, abnorm hohen „Cerebrospinaldruck“ zu verstehen. Der sogenannte „Gehirndruck“ ist also ein Cerebrospinaldruck. Dafür sprechen noch weitere Beobachtungen, die Quincke [19]) bei Sectionen acuter wie chronischer Hydrocephalie mit „Hirndruck“ machte. Er fand stets erhöhte Spannung im Lendentheile des Durasackes, bei chronischen Wasserköpfen öfter mit augenscheinlicher Erweiterung auch des Wirbelkanales. Quincke meint dazu, „wenn bei erhöhtem Cerebrospinaldrucke und vorhandenen Hirnsymptomen gewöhnlich keine Symptome vom Rückenmarke hervortreten, so sei dies darin begründet, dass das Rückenmark derber gebaut und auch physiologisch an höhere Drucke gewöhnt sei (bei dem aufrecht

stehenden Erwachsenen beträgt die Entfernung von den Hirnventrikeln bis zu den Lendenwirbeln etwa 50 Cm., entsprechend 37 Mm. Hg Druck)".

Was die Art der Ausführung der Punction des subarachnoidealen Raumes anlangt, so will ich die von Quincke[20]) gegebenen Vorschriften hier wiedergeben.

Man lege den Patienten „auf die (linke) Seite mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule; bei starker Benommenheit, namentlich beim Kinde, ist Narkose nicht erforderlich. Die Punction geschieht mit einer dünnen Hohlnadel unterhalb des 3. und 4. Lendenwirbelbogens, also im 3. oder 4. Interarcualraume". Man hat dabei zu berücksichtigen, dass Gestalt und Grösse der zwischen den Bögen vorhandenen Lücken und deren Beziehungen zu den Dornfortsätzen je nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden ist. Man kann daher „bei jüngeren Kindern etwa in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen eingehen; wegen des starken Lig. interspinale sticht man aber besser einige Millimeter seitlich von der Mittellinie ein und richtet die Nadel so, dass sie an der Hinterfläche des Durasackes die Medianlinie trifft. Bei Erwachsenen (und zum Theil wohl schon bei älteren Kindern) sind die Dornfortsätze etwas nach abwärts gerichtet, so dass sie einen Theil des Zwischenbogenraumes decken, und man diesen am besten trifft, wenn man in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich davon in der eben beschriebenen Weise eingeht und die Nadel etwas nach aufwärts richtet. Uebrigens variiren bei Erwachsenen diese Dinge individuell. Etwas muss man sich bei der Punction durch das Gefühl leiten lassen. Abtropfen der Flüssigkeit zeigt, dass man im Subarachnoidealraum ist. Bei einem fast 2jährigen Kinde genügte es, die Nadel 2 Cm. tief einzustechen, beim Erwachsenen muss sie 4—6 Cm. tief eingestochen werden.

Beim Herausziehen der Nadel ist — vermuthlich wegen der Structur der Fascien — zuweilen recht erheblicher Widerstand zu überwinden, mehr als beim Einstechen.

Das Rückenmark kann bei dem Stiche nicht getroffen werden, da nach Ravenel der Conus medullaris schon beim Neugeborenen nur bis zum 3. Lendenwirbel reicht." Quincke[21]) fand bei der Untersuchung von 8 Kinderleichen das Ende des Conus in der Höhe des 3. Lendenwirbels bis Ende des 1. Jahres, vom Ende des 3. Jahres in der Höhe des 2. Lendenwirbels; — nur einmal, bei einem 4jährigen Kinde, in der Höhe des 4. Lendenwirbels. Im Allgemeinen pflegt ja bei Erwachsenen der Conus medullaris in der Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels zu enden.

In den Bereich des Stiches fällt nur das Filum terminale und die starken Nervenwurzeln des Plexus lumbalis und sacralis, welche über das Ende des Rückenmarkes weit herab sich fortsetzende Züge, die sogenannte Cauda equina, bilden. Das Filum terminale ist von der es umgebenden Cauda equina geschützt. Aber auch diese selbst „scheint nicht leicht verletzt zu werden, wohl weil die in der Flüssigkeit schwebenden Nervenwurzeln der Nadel ausweichen". Bei Kindern liegen nach Quincke's Untersuchungen die Verhältnisse dadurch besonders günstig, „dass der Querschnitt des Durasackes im Verhältnisse zur Gesammtheit der Nervenwurzeln sehr viel grösser ist, als beim Erwachsenen, und häufig zwischen den gleichsam gescheitelt liegenden Wurzeln der beiden Seiten an dieser Stelle ein medialer, freier Raum von 5 Mm. Breite und mehr sich findet". Leichter möglich wäre die Verletzung einer Wurzel beim Erwachsenen, da bei ihm die Cauda equina ein viel dichteres Bündel bildet.

In der vorstehend beschriebenen Weise wurde denn auch in der Münchener med. Klinik von Herrn Geheimrath v. Ziemssen die Lumbalpunction in den acht folgenden Fällen ausgeführt, und zwar bei

1. Geyer, L.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica; Hydrocephalus internus.*
2. K., O.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
3. B., D.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
4. Kulzer, Marie: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
5. Schäffler, Friedrich: *Meningitis tuberculosa basilaris; Solitärtuberkel im rechten Sehhügel.*
6. R., B.: *Meningitis cerebrospinalis serosa.*
7. Kern, Peter: *Confluirende Tuberkelbildung in der rechten oberen Kleinhirnhemisphäre; Solitärtuberkel im Grosshirn; Tubercul. pulmon. et renis utriusque.*
8. Sch., D.: *Tumor cerebri.*

In typischer Weise beginnt bei 1. die Krankheit. Plötzlich, aus voller Gesundheit heraus, wird der Patient von stürmischen Erscheinungen Seitens des Centralnervensystems befallen, mit einem Schlage kommt über ihn das Gefühl des Schwerkranken. Die Diagnose konnte am 3. Tage nach dem Eintritte ins Krankenhaus auf Meningitis cerebrosp. epid. gestellt werden auf Grund des acuten Auftretens von Kopfschmerzen, Schwindel und Genickschmerz, ausgesprochenem Wechsel der Pulsfrequenz, Nackensteifigkeit und der verschwundenen Dorsalkrümmung der Wirbelsäule und Bewusstseinsstörung. Nach dem normalen Lungenbefunde war eine tuberculöse Meningitis mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Eigentliche Rhachialgien, Erbrechen, allgemeine Hyperästhesie und Exantheme waren zu Anfang nicht vor-

handen. Im Gegensatze zum hohen Fieber war der Puls fast nie stark beschleunigt; seine Zahl stieg nur 2 mal auf 100. Er zeichnete sich aus durch die grosse Ungleichheit in seiner Frequenz und deren oft sehr bedeutendes Sinken bis auf 42 in der Minute. Die Respiration war meist normal, nie stark beschleunigt, mehrmals sehr verlangsamt. Urin war nur selten vermindert; meist normal oder vermehrt. Stuhl allenthalben angehalten. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Patellarreflexe. Während sie bis zum 9. Tage völlig aufgehoben waren, traten sie am 10. stark auf, um allmählich wieder schwächer zu werden bis zum völligen Erlöschen. Hautreflexe waren meist vorhanden. Von Seiten des Herzens traten Anfangs Symptome einer acuten Endocarditis auf, welche im Verlaufe der Krankheit jedoch wieder völlig verschwanden. Zu der von Anfang an bestehenden Bronchitis gesellten sich am 6. Krankheitstage in den hinteren unteren Lungenpartien bronchopneumonische Herde. Am 18. Tage trat ziemlich starker Rachenkatarrh auf.

Am 15. Krankheitstage trat eine entschiedene Wendung zum Besseren ein. Der Kopfschmerz war völlig geschwunden; die Beweglichkeit des Kopfes ging ziemlich frei. Drei Tage hielt diese Besserung an. Dann begann eine zweite Attaque; mit ihr setzte Erbrechen ein (es erloschen allmählich wieder die Patellarreflexe). Der Schädel wurde beim Beklopfen schmerzhaft. Die Nackensteifigkeit hörte nie auf. Die Empfindlichkeit der Wirbelsäule verringerte sich gegen die Mitte der Krankheit hin und verlor sich sogar für einige Tage. In den fünf dem Exitus vorausgehenden Tagen nahm der Puls an Frequenz zu. Patient magerte allmählich unter dem steten Erbrechen und völligen Appetitmangel hochgradig ab. Die Urinmenge sank auch allmählich bis auf 350 Ccm. pro die; der Urin war in den letzten Tagen angehalten. Das Bewusstsein wurde immer mehr beeinträchtigt. Am 41. Tage der Krankheit trat plötzlich ohne Prodromalerscheinungen der Tod ein.

Es wurden in diesem Falle zwei Punctionen ausgeführt. Beide fielen in die zweite Krankheitsperiode. Beide Male wurde punctirt, als so ziemlich alle manifesten Symptome des Hirndruckes zur gefahrdrohenden Höhe gesteigert waren. War der therapeutische Effect der ersten Punction auch nicht alsbald bemerkbar, so brachten doch die folgenden Tage eine entschiedene Besserung. Dies sei nur beiläufig bemerkt. Die Punctionsstelle zeigte nur mässige Druckempfindlichkeit. Zur Zeit der 2. Punction befand sich der Kranke schon in einem sehr desperaten Zustande. Fünf Tage nach der Punction trat der Exitus ein.

In unserem zweiten Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica beginnt im Gegensatze zum ersten die Krankheit nicht plötzlich, sondern es gehen ihr viertägige Prodromalerscheinungen voraus, welche sich erst allmählich zu den Symptomen der Meningitis cerebrospin. epid. entwickeln. Unter diesen tritt neben Kopfschmerz, Genicksteifigkeit und Rhachialgie alsbald auch Erbrechen auf.

Der Kopfschmerz ist auch hier mit das quälendste Symptom. Er sitzt bald in der Stirngegend, bald tritt er im Hinterhaupte auf. Er macht deutliche Remissionen, welchen sogar kurz vorübergehende Intermissionen sich anschliessen. Er verschwindet, um sofort als Anzeichen eines erneuten Nachschubes wieder mit seiner ganzen Heftigkeit einzusetzen. Mit den cephalalgischen Exacerbationen sehen wir in den beiden letzten Recidiven eine regelmässige Verschlimmerung des Erbrechens einhergehen, welches während der ganzen Dauer des letzten Recidivs in wechselnder Intensität besteht. Nackenstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule zeigen öfteres Nachlassen.

Die Schmerzen im Nacken und in der Wirbelsäule treten bei unserem Patienten mit ganz ungewöhnlicher Heftigkeit hervor und gehen erst gegen Ende der einzelnen Recidive etwas zurück.

Hyperästhesie der Haut war vorübergehend während des 2. Recidivs stark ausgeprägt. Die Haut war insofern mitbetheiligt, als das 1. und 2. Recidiv sich mit Exanthemen einstellten. Am 6. Tage trat Herpes facialis auf, welcher, an Intensität zunehmend, sich um beide Mundwinkel in zwei grossen Gruppen von Bläschen localisirte, um alsbald in Krustenbildung überzugehen. Während des 1. Recidivs erfolgte ein neuer Nachschub von Herpes facialis.

Der Puls war von ausgesprochen wechselnder Schlagfolge, längere Zeit von normaler, einige Male von vermehrter Frequenz, sehr oft verlangsamt.

Im ersten Stadium der Krankheit war an der Herzspitze neben dem 1. Tone ein systolisches Blasen zu hören, welches mit der Zeit wieder verschwand.

Die Athmung bewegte sich während der ersten Hälfte der Krankheit in den normalen Grenzen. Dagegen begann sie mit dem Auftreten des 2. Recidivs sich wesentlich zu verlangsamen.

Der Urin war zu Beginn der Krankheit reich an Eiweiss, das sich allmählich verringerte und um die Zeit, als das 1. Recidiv einsetzte, vollständig verschwand.

Es bestand Neigung zu hartnäckiger Stuhlverstopfung.

Die Pupillen zeigten Erweiterung und träges Reagiren.

Die Milz zeigte in ihrem Längsdurchmesser eine Vergrösserung; palpabel war sie nicht.

Punctirt wurde unser Patient 3 mal in Abständen von 2, bezw. 5 Tagen.

Er wurde vollständig geheilt entlassen.

III. Patient B. D. bot im Wesentlichen das gleiche Krankheitsbild, wie es die beiden vorausgegangenen Fälle zeigten. Doch war bei ihm die Bewusstseinsstörung stärker als bei jenen ausgesprochen. Am 15. Tage stieg sie so sehr, dass Incontinentia urinae et alvi auftrat, die 8 Tage dauerte.

Im Verlaufe der Krankheit traten 2 Recidive unter ähnlichen Erscheinungen wie in den beiden vorhergehenden Fällen auf (Herpes, Frost, erneuter Kopfschmerz, starke Bewusstseinsstörung).

Ausserdem ist bemerkenswerth, dass hier zu Beginn des 1. Recidivs Eiweiss im Urine sich einstellte. Erbrechen erfolgte auch hier erst jetzt und nur dieses eine Mal. Das Gehörorgan war insofern in Mitleidenschaft gezogen, als am 11. Tage Otitis interna zu constatiren war (Labyrinthaffection). Am 7. und 8. Tage bestand Polyurie, die sich wiederum gegen den 14.—17. Tag einstellte.

Die Lumbalpunction wurde 2 mal ausgeführt in einem Zwischenraume von 13 Tagen.

Die Krankheit ging in Heilung über.

Den Verlauf des 4. Falles will ich im Auszuge wiedergeben, wie er uns in Kürze das typische Bild einer schweren epidemischen Cerebrospinalmeningitis zeigt.

Marie Kulzer, Dienstmädchen, litt schon einige Jahre an Kopfschmerz und Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Die Krankheit entwickelte sich hier gleichfalls allmählich, unter zunehmender Heftigkeit der Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit.

Am 7. Tage ein Schüttelfrost.

27. April 1894. Rückwärtsbeugung des Kopfes zugenommen. Herpes labialis. Wirbelsäule gerade gestreckt.

28. April. Starke Schmerzen in den Unterschenkeln. Passive Seitenlage. Kopf sehr stark rückwärts gebeugt, in die Kissen eingebohrt.

29. April. Hinterhaupt und Halswirbelsäule bilden einen rechten Winkel; Incontinentia alvi.

1. Mai. Extremitäten kühl; Puls minimal; Gesicht und Lippen cyanotisch; systolisches Spitzengeräusch, das Anfangs gehört wurde, verschwunden.

2. Mai. Steifigkeit im Nacken erheblich, starke Schmerzhaftigkeit. (Therapie: 12 Schröpfköpfe entlang der Wirbelsäule.)

3. Mai. Somnolenz; Sensorium getrübt; choreaartige Zuckungen in beiden Armen; Incontinentia urinae.

4. Mai. Starke Somnolenz; Divergenz der Bulbi. Ungleiche Pupillenweite, rechts weiter als links. Reaction träge. Puls sehr schwach und langsam; auch auf Campher nicht besser.

5. Mai. Exitus letalis unter Krämpfen.

Punctirt wurde 2 mal, am 28. und 30. April.

Die Section (Herr Prof. Bollinger) ergab: Acute, eitrig-fibrinöse, cerebrospinale Meningitis. Pyocephalus. Eitrig-seröses, fibrinöses Exsudat in sämmtlichen Hirnkammern. Hirnödem und Oedem der Rückenmarkssubstanz. Hypostase der Unterlappen der Lunge. Cyanotische Induration der Nieren.

Von Einzelheiten des Befundes möchte ich erwähnen:

Schädel: Dach mit Dura leicht verwachsen. Diploe nirgends deutlich sichtbar. Dura blutreich, stark gespannt. In den Längsblutleitern wenig flüssiger Inhalt. Innenfläche der Dura glatt. Weiche Häute durchsichtig, auffallend trocken. Gefässe der Pia, besonders die Venen, strotzend injicirt. Oben ein eitrig-fibrinöser Belag; in nächster Umgebung in den Furchen die Cerebrospinalflüssigkeit getrübt. Furchen verstrichen. An der Basis des Grosshirnes und namentlich in den Kleinhirnschenkeln findet sich ein gelblichgrünes Eiterexsudat von 3 Mm. Dicke. Basalgefässe mässig injicirt. Grosse Gefässe leer, ziemlich enge. Kleine Gefässe mässig gefüllt. In der linken Seitenkammer ziemlich reichliche, braune Flüssigkeit. Im Hinterhorne das Adergeflecht in eitrige, zähflüssige Masse eingebettet. In der rechten Seitenkammer eine Menge grauer Flüssigkeit. Eitrige Pseudomembran der 2. Kammer. Am Hirnschlitze starres, graugelbliches, eitrig-fibrinöses Exsudat. Auch in der 4. Kammer findet sich Eiter. Gross- und Kleinhirn weich, ödematös.

Rückenmark: Zwischen Arachnoidea und Dura eitriges Infiltrat. Innenseite der Dura glatt. Nach Herausnahme des Rückenmarkes sieht man, dass das gelblichgrüne Exsudat den hinteren Abschnitt bis zur Halsgegend bedeckt. Weiche Häute am Brustmarke auf der vorderen Fläche getrübt. Graue Substanz leicht geröthet.

Herzbeutel etwas vergrössert, enthält vermehrte Menge seröser Flüssigkeit.

Linker Pleurasack enthält etwas Flüssigkeit.

Zum Vergleiche mit diesen 4 Fällen will ich eine kurze Krankengeschichte des Patienten geben, der an einer reinen Meningitis serosa litt; ich meine jene Krankheit, deren Begriff Quincke in seiner „Klinik der Meningitis serosa" festgestellt hat. Der Umstand, dass es erst 2 Jahre her sind, seit Quincke seine diesbezüglichen Fälle veröffentlichte, rechtfertigt es, unseren Fall als Beleg für das von Quincke aufgestellte Krankheitsbild etwas ausführlicher zu behandeln.

Bruno R., 17 Jahre alt, Artist aus Stettin.

Anamnese (7. December 1894): Pat. leidet seit 8 Tagen an mässigem Kopfschmerz. Gestern plötzlich grosse Mattigkeit und Schwindelgefühl, ziehende Schmerzen vom Kopfe bis in die Füsse, Stechen im Kopfe. Extremitäten wurden steif. Im Frühjahre 1894 hatte Pat. Bluthusten. Infection, Potus negirt.

Status: Beim Eintritte ziemlich starke Gesichtsröthe. Pat. liegt mit geschlossenen Augen, anscheinend bewusstlos, mit gestreckten Beinen und gebeugten Armen in Rückenlage. Sensorium benommen, reagirt weder auf akustische, noch auf optische Reize.

Kein Schmerz beim Beklopfen des Schädels. Oeffnet Pat. zuweilen vorübergehend theilweise die Augen, so sind unstete Bewegungen der Bulbi zu erkennen. Diese stehen coordinirt; Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagiren gut auf Lichtreiz. Gesichtsmusculatur ist starr. Gesichtsfalten beiderseitig gleich entwickelt; Mund ist halb geöffnet. Die Nackenmuskeln sind vollkommen starr contracturirt. Lippen und Zunge trocken; letztere, mit weissem Belage, ist in die Mundhöhle zurückgezogen. Auf Nadelstiche im Gesichte erfolgt keine Reaction. Schlingbewegungen werden nicht ausgeführt. Man vermag bei dem Pat. den Kopf nicht emporzuheben. Beklopfen der Wirbelsäule beim Aufsitzen schmerzhaft; Pat. beantwortet es mit Stöhnen. Wirbelsäule ist im Brusttheile gebogen. Active Bewegungen der Extremitäten finden nicht statt. Bei passiver Bewegung des Armes besteht starke Contractur des Ellbogengelenkes. Die Finger finden sich gleichfalls in krampfhafter Beuge. Streckversuche lösen Schmerzensäusserungen aus. Das Gleiche bei passiver Beugung der unteren Extremitäten; passive Bewegung des Kniegelenkes ist nicht möglich. Muskeln fühlen sich derb an, mit Ausnahme der Bauchmuskeln, die weich sind. Zuweilen krampfhaftes Zucken des Rumpfes und der unteren Extremitäten. — Muskeln sind gut entwickelt; nirgends Atrophie vorhanden. — Bei wiederholten Reizungen der Extremitäten und des Rumpfes gar keine Schmerzensäusserung.

Reflexe: Fusssohlenreflex in geringem Grade, aber nur durch starkes Streichen mit der Nadel auslösbar. Patellarreflexe wegen der Streckstellung der unteren Extremität nicht zu prüfen. Bauch- und Cremasterreflex beiderseits erhalten.

Vasomotorische und trophische Störungen nicht zu eruiren.

Respiration erfolgt stossweise, zuweilen Aussetzen derselben bemerkbar. Doch besteht nicht der Charakter des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. Respirationsfrequenz 16 in der Minute.

Puls mässig frequent, 92 in der Minute, ist rhythmisch und äqual.

Thorax: Links vorn oben leichte Abschwächung des Percussionsschalles. Athmungsgeräusch vesiculär; kein Rasseln wahrzunehmen. Hinten keine Schalldifferenz. Athmungsgeräusch auch hier vesiculär.

Herzdämpfung: Rechts wenig über dem linken Sternalrande. Oben oberer Rand der C. III. Links nicht über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, in der Mammillarlinie schwach sichtbar. Herzaction rhythmisch, mässig frequent. Töne sind rein.

Abdomen weich, abgeflacht, ohne Druckempfindlichkeit; Leber nicht von vermehrter Resistenz, nicht vergrössert. Nieren sind nicht palpabel; Harn zur Zeit angehalten; Blase nicht gefüllt. Stuhl angehalten.

Temperatur leicht erhöht.

Therapie: Eisblase auf den Kopf.

11. December. Trismus; Contractur der Extremitäten vorübergehend verringert. Bewusstsein weniger getrübt. Pat. giebt auf Befragen Antwort; klagt über heftiges Durstgefühl. Bei Wasseraufnahme verschluckt

er sich. Passive Bewegungen des Unterkiefers nur in geringem Grade möglich. Respiration aussetzend, unregelmässig; Zwerchfellcontraction sistirt fast vollständig; reine costale Athmung; Klage über heftigen Kopf- und Ohrenschmerz; letzterer wahrscheinlich veranlasst durch die tetanische Contraction der Kaumuskeln.

Am 10. December Temperaturen: 38,1; 37,0 (4 h.); 37,4 (6 h.); 37,5 (10 h.).

Am 11. December: 36,8 (2 h.); 36,6 (6 h.); 37,2 (8 h.); 37,0 (10 h.); 38,0 (12 h.); 37,8 (2 h.); 37,5 (4 h.); 37,9 (6 h.); 37,6 (10 h); Puls 92 : 108. Resp. 16 : 16; Harn spec. Gewicht 1036.

Therapie: Nährklysma von Milch und Eiern. Eisblase auf den Kopf. Chloralhydrat als Klysma täglich 2,0.

12. December. Gestern Abend trat ein circa 1 Stunde dauernder Zustand vollständiger Bewusstlosigkeit auf, verbunden mit starkem Trismus; dabei war die Contracturstellung der Arme und Beine enorm verstärkt. Passive Bewegungen in gar keiner Weise auszulösen. Respiration war häufig aussetzend. Excursionsbewegungen des Zwerchfelles waren bei ihrer Wiederkehr enorm stark; dabei trat Schaum vor den Mund; auch waren periodisch auftretende Bewegungen des Rumpfes vorhanden. Auf Chloralhydratklysma erfolgte während der Nacht mehrere Stunden Schlaf. Heute Morgen Zustand gebessert. Bewusstsein vollkommen klar, doch besteht etwas Apathie. Pupillen sind gleichweit, reagiren gut. Bulbi stehen coordinirt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Mund kann ziemlich gut geöffnet werden. Trismus fast vollständig geschwunden. Active und passive Beweglichkeit der Kaumuskeln mässig schmerzhaft.

Tetanus der oberen Extremität vollständig geschwunden. Active und passive Beweglichkeit in jeder Richtung ausführbar. Auch Streckcontractur an den Beinen fast vollständig aufgehoben. Patellarreflexe auslösbar; beide gleichstark. Nackensteifigkeit bedeutend geringer. Passive Bewegung des Kopfes in geringem Grade möglich. Aufsetzen im Bette mit Unterstützung möglich. Beklopfen der Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft. Mässiger Kopfschmerz, Ohrensausen. Schlingbewegungen wieder gut möglich. Appetit vorhanden. Durstgefühl ungeändert. Harn und Stuhlentleerung gehen spontan von Statten.

Drehen des Kopfes noch nicht ohne Schmerz möglich. Schauen nach links besser als nach rechts. Nach rechts kommen die Pupillen nicht über die Mitte hinaus. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren etwas träge. Arme passiv beweglich, etwas steif. Pulsschläge folgen sich bald rascher, bald langsamer. Beine sind frei beweglich. Nacken ist noch ziemlich steif. Beim Sitzen auf dem Bettrande fällt die Contractur der Nackenmusculatur auf der linken Seite auf. Hyperästhesie der Haut am Rumpfe und an den Extremitäten besteht nicht. Patellarreflexe besonders rechts erhöht. Cremasterreflexe vorhanden, aber schwach; rechts besser als links auszulösen. Bewegung des Unterkiefers noch nicht frei. Ausschläge sind nicht vorhanden.

Vormittags 10 h. Punction des Wirbelkanales in Aethernarkose. Es wird mittelst Hohlnadel zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel eingegangen. Sofort nach Einstich entleert sich eine wasserklare Flüssigkeit im Strahle: 53 Ccm. Weder Eiterkörperchen, noch Fibrin ist darin nach-

zuweisen. Blaues Lackmuspapier wird schwach geröthet. Rothes Lackmuspapier und Curcumapapier bleiben unverändert.

Temperaturen: 37,4 (2 h.); 36,5 (6 h.); 36,8 (8 h.); 37,2 (12 h.); 37,0 (2 h); 37,4 (4 h.); 37,5 (6 h.); 37,0 (10 h.); Puls 112 : 92; Resp. 12 : 14; Harn 600 : 1036.

13. December. Im Laufe des gestrigen Tages nach der Aethernarkose heftiger Brechreiz. Subjectives Wohlbefinden.

Nackenstarre (gestern noch in geringem Grade nachweisbar) ist heute Morgen nicht mehr vorhanden.

Contracturstellung der oberen und unteren Extremität ist verschwunden. Kopfweh besteht in mässigem Grade. Pupillenreaction etwas träge. Kein Nystagmus. Respirationstypus wieder normal. Schlaf in vergangener Nacht gut. Heute Morgen spontan Stuhlgang. Punctionsstelle reactionslos. Pulsfrequenz wurde sowohl gestern Abend, wie heute Morgen verschiedene Male bestimmt.

Gestern Abend: $\frac{17}{19}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{17}{18}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{17}{19}$.

Heute Morgen: $\frac{20}{22}$; $\frac{23}{25}$; $\frac{20}{21}$; $\frac{22}{24}$; $\frac{20}{22}$.

Temperaturen: 36,7 (2 h.); 36,4 (6 h.); 37,0 (8 h.); 36,5 (10 h.); 36,9 (12 h.); 37,0 (2 h.); 36,7 (4 h.); 36,5 (6 h.); 36,0 (10 h.).

Puls 86 : 90; Resp. 16 : 12; Harn 600 : 1036.

14. December. Subjectives Wohlbefinden. Nackenstarre verschwunden; mässiger Kopfschmerz. Brechreiz besteht nicht mehr. Pat. nimmt wieder flüssige und feste Nahrung zu sich.

Pulsfrequenzen: $\frac{16}{18}$; $\frac{16}{17}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{16}{18}$; $\frac{17}{19}$ Abends.

Temperaturen zwischen 36,0—37,0; Resp. 20 : 20; Puls 64 : 68; Harn 300 : 1032.

15. December. Wieder Brechreiz; heftiger Kopfschmerz; Lichtscheu. Pupillen reagiren gut.

Klagen über Schmerzhaftigkeit längs der Brustwirbelsäule. Punctionsstelle ist unempfindlich und reactionslos. Pat. nimmt entweder rechte oder linke Seitenlage ein; vermag sich ohne Beihülfe im Bette herumzuwenden.

Pulsfrequenzen: $\frac{17}{17}$; $\frac{17}{17}$; $\frac{17}{17}$; $\frac{16}{16}$; $\frac{16}{16}$; $\frac{16}{16}$.

Temperaturen zwischen 36,2—37,3; Puls 64 : 64; Harn 800 : 1031.

16. December. Bewusstsein vollkommen klar. Nackensteifigkeit oder Contractur an den Extremitäten sind nicht vorhanden. Dagegen bestehen Kopfschmerz, Apathie und Lichtscheu. Abdomen ist kahnförmig eingesunken. Brechreiz andauernd. Das Erbrochene besteht aus Nahrungsresten. Appetit sehr gering. Hyperästhesie vollständig fehlend.

Temperaturen 36,2—37,0; Puls 64 : 64; Resp. 6 : 12; Harn 400 : 1032.

17. December. Subjectives Befinden bedeutend gebessert. Pat. vermag sich allein im Bette aufzurichten. Patellarreflexe beiderseits erhalten, abgeschwächt.

Temperaturen 36,0—37,0; Puls 74 : 64; Resp. 12 : 12; Harn 500 : 1030.

18. December. Pat. vermag allein zu stehen und zu gehen; Schlaf gut; Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Subjectives Befinden sehr gut.

Puls 68 : 64; Resp. 12 : 12; Harn 1200 : 1077; Temp. 36,0—36,9.

19. December. Wohlbefinden andauernd. Pat. war gestern kurze Zeit ausser Bett. Patellarreflexe sehr stark.

Temp. 36,0—36,6; Resp. 12 : 16; Puls 68 : 78; Harn 1000 : 1016.

21. December. Ausser einiger Steifigkeit der Wirbelsäule, die namentlich bei passiver Bewegung, passiven Beugungsversuchen im Nacken zu Tage tritt, kein besonderer Befund.

30. December. Passive Beweglichkeit des Nackens ist jetzt sehr gut ermöglicht. Bei Bücken und passiven Beugungen der Wirbelsäule besteht weder Schmerz, noch gestörte Beweglichkeit; Pat. ist den grössten Theil des Tages ausser Bett, fühlt sich vollkommen wohl; kein Kopfschmerz.

Vom 19. December bis 2. Januar 1895 Temperaturen zwischen 36,0 bis 37,0; Pulse zwischen 68—102 (108), meist circa 84; Resp. 16—18.

Harn: 1000 : 1016; 1400 : 1014; 1300 : 1015; 2050 : 1011; 1650 : 1013; 1200 : 1025; 1680 : 1016; 1890 : 1016; 2500 : 1015; 1590 : 1020; 2300 : 1013; 1970 : 1016; 2100 : 1015; 1110 : 1017; 1400 : 1015.

2. Januar 1895. Temperaturen 37,0—36,3; Puls 94 : 90; Resp. 16 : 18; Harn 1400 : 1015.

Pat. wird der Reconvalescentenanstalt überwiesen.

Skizziren wir im Zusammenhange das Bild der Krankheit. Sie beginnt acut und nimmt einen gleichfalls acuten Verlauf. Ihrem manifesten Ausbruche gehen 8-tägige mässige Kopfschmerzen voraus. Dann treten plötzlich, ohne dass dauerndes Fieber besteht, die schweren Erscheinungen auf; es entwickeln sich in acuter Weise die Symptome intracranieller Druckerhöhung. Nur einmal, bei Beginn der Krankheit, beträgt die Temperatur 38,1, höher ist sie nie.

Der Kopfschmerz ist von wechselnder Intensität, er ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker, als an anderen, und tritt zweimal anfallsweise gesteigert auf. Durchschnittlich hält er sich jedoch auf mässiger Höhe und erscheint lange nicht so heftig wie bei eitriger oder tuberculöser Meningitis.

Aehnliche Schwankungen in ihrer Intensität zeigt die Nackenstarre. Sie ist von kürzerer Dauer und weniger stark als bei der eitrigen Meningitis und ist von einem Tage zum anderen einem nicht unbedeutenden Wechsel unterworfen.

Hyperästhesie äussert sich besonders im Gebiete der Wirbelsäule, vorwiegend im Brusttheile. Hyperästhesie der Haut besteht nicht.

Pupillen sind stets gleichweit, reagiren nur nach dem ersten Anfalle etwas träge; nach diesem tritt Abducensparese auf.

Im Vordergrunde unseres Krankheitsbildes aber stehen die tonischen Krämpfe. Sie befallen ausgedehnte Muskelgebiete, erstrecken sich in kurzer Zeit auf den ganzen Körper und beherrschen in solchem

Maasse das ganze Bild, dass an die Diagnose Tetanus gedacht werden musste. Doch sind auch sie, wie die anderen Symptome, von nicht sehr langer Dauer und grösseren Schwankungen unterworfen.

Von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates treten Störungen auf, wie sie durch den Hirndruck bedingt sind. Im sensoriellen Gebiete zeigt sich auch ein mehrmaliger Wechsel; im Gefolge des ersten heftigen Paroxysmus tritt vollkommene Bewusstlosigkeit auf. Diese Nachschübe, welche durch vorübergehende Steigerung des cerebrospinalen Druckes bedingt sind, zeigen aber, entsprechend ihrem Entstehen, ein gleich rasches Abklingen der im Anfalle heftig gesteigerten Erscheinungen.

Zu dem bei Meningitis serosa sonst sehr gewöhnlichen Symptome der Stauungsneuritis des Opticus kam es in unserem Falle wohl aus dem Grunde nicht, weil sie meist erst nach einigen Wochen einzutreten pflegt; bei uns dauerte die Entwicklung des ganzen Krankheitsprocesses aber nur 12 Tage. Erwähnen wir noch das öftere Erbrechen und bisweilen sich einstellende Stimmungsanomalien, so haben wir damit den Symptomencomplex der geschilderten Krankheit erschöpft.

In differentialdiagnostischer Beziehung kamen in Betracht eitrige, tuberculöse Meningitis, Hirntumor und Tetanus. Von der eitrigen Meningitis unterscheidet sich die seröse durch den (später zu schildernden) grossen Unterschied in der Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, durch das so gut wie vollständige Fehlen von Fieber, durch weniger intensives Vorherrschen der Kopfschmerzen, der Nackenstarre und Benommenheit und durch stetigeren Wechsel aller dieser Symptome. Im Gegensatze zur eitrigen Meningitis sehen wir bei der serösen besonders ein Symptom hauptsächlich vorherrschen.

Gegenüber der tuberculösen Form unterscheidet sich die seröse durch ihren Verlauf sowohl, als ihre Fieberlosigkeit und den Mangel tuberculöser Erkrankungen anderer Organe, insbesondere aber, wie wir später zeigen werden, durch das unterschiedliche Verhalten der gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Unterscheidung von Hirntumor kommt bei dem acuten Beginne und Verlaufe unserer Krankheit nicht in Betracht; sie wird erst nöthig in Fällen chronischen Verlaufes der serösen Meningitis; und auch hier kann das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit ausschlaggebend sein, ganz abgesehen vom Verlaufe, von der Dauer und dem Ausgange beider Krankheiten.

In Fällen, wo die tonische Starre des ganzen Körpers so ausgesprochen ist, wie in unserem Falle, mag die Ausschliessung des Tetanus oft nicht leicht sein. Doch beginnen beim Tetanus die

Steifigkeit und Spannung nicht so plötzlich, sondern sie breiten sich allmählich, im Gesichte beginnend, über Unterkiefer, Nacken, Bauch, Rücken u. s. f. aus. Bleiben beim Tetanus die Arme ziemlich gut beweglich, so sahen wir bei unserer Meningitis heftige Beugecontractur im Ellbogengelenke. Wir sahen die Reflexe herabgesetzt; im Tetanus sind sie meist gesteigert. Während aber bei diesem das Bewusstsein völlig ungestört bleibt, treten bei Meningitis doch heftige Störungen bis zu stundenlang dauernder Bewusstlosigkeit auf. Hierin, sowie im Fieberverlaufe, der bei Tetanus fast immer ein allmählich erhöhter ist, liegt ein sehr wesentliches differentialdiagnostisches Moment. Es wäre nach dem jetzigen Stande in dieser Frage nicht unmöglich, dass in letzter Instanz der Liq. cerebrosp. berufen wäre, den Ausschlag zu geben. Der Liq. cerebrosp. bei Meningitis serosa zeigt, wie wir noch sehen werden, ein ganz charakteristisches Verhalten. Der beim Tetanus ist bis jetzt noch nie untersucht. Aber nachdem es Nikolaier gelungen ist, die Tetanusbacillen in der Scheide des N. ischiadicus und im Rückenmarke selbst zu finden, ist die Annahme, dass sie sich auch in der das Rückenmark umspülenden Flüssigkeit wiederfinden lassen, keine unbegründete, insbesondere wenn man noch in Betracht zieht, dass der spinale Theil der Cerebrospinalflüssigkeit seine Abflusswege zum Theil in die Scheiden der austretenden Nerven hat. Andeuten möchte ich nur noch, dass es bisher noch nicht gelungen ist, Bacillen des Tetanus im Blute nachzuweisen, und dass der Fund in der Ischiadicusscheide auf die Möglichkeit einer Verbreitung in der Lymphbahn hinweist. Ferner wäre es vielleicht möglich, dass sich in der Cerebrospinalflüssigkeit auch die Toxalbumine des Bacillus nachweisen liessen, und dass ihr etwa ähnliche Eigenschaften wie dem zellenfreien Serum tetanus-immuner Thiere zukämen.

Um nun das klinische Bild der Meningitis serosa hier zum völligen Abschlusse zu bringen, wären noch Aetiologie, Pathogenese, Vorkommen und Behandlung in Kürze zu erwähnen.

Als Ursachen nennt Quincke in seiner Monographie der serösen Meningitis[22]) in erster Linie Traumen des Kopfes, dann anhaltende geistige Anstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute fieberhafte Krankheiten und Schwangerschaft. Infection durch Mikroorganismen liegt den allermeisten Fällen nach Quincke sicher nicht zu Grunde. Auch unser Fall ist, wie noch gezeigt werden soll, geeignet, die Quincke'sche Ansicht zu stützen.

Die Pathogenese besteht in der pathologischen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Bedingungen, unter denen diese eintritt, theilt Quincke in „Entzündung, Blut- und Lymphstauung".

Hier handelt es sich um erstere. Diese führt nun hauptsächlich zu Meningitis corticalis und Meningitis ventricularis. Die corticale ist vorwiegend parasitär. Sie kann hier nicht in Frage kommen. Die entzündlichen Exsudationen nicht parasitären Ursprunges finden sich, wie Quincke hervorhebt[23]), gelegentlich wohl nach Traumen, Vergiftungen u. s. w. an der Hirnoberfläche, „vorzugsweise aber geschehen sie in die Hirnventrikel, wo schon normaler Weise die stärkste Secretion stattfindet". Auf das Verhalten des Liquor cerebrosp. komme ich weiter unten zurück. Ueber den Druck soll in der hieran angeschlossenen eingehenderen Besprechung des Hirndruckes das Nähere gesagt werden.

Nach Quincke sind im acuten Stadium der Meningitis serosa die Plexus chorioidei hyperämisch; vielleicht nimmt die übrige Pia an dieser Hyperämie theil.

Was das Alter der von der Krankheit Befallenen anlangt, so sah sie Quincke vorzugsweise im jugendlichen Alter. Auch bei Erwachsenen kann sie bis in das 3. Jahrzehnt hinein vorkommen, „je jünger das Individuum ist, um so häufiger tritt die wirklich acute Form auf".

Die acuten Fälle behandelt Quincke mit antiphlogistischen Mitteln. Von der Application von Blutegeln an Nacken und Warzenfortsätzen will er besonders günstigen Erfolg gesehen haben.

Ferner empfehlen sich als nützlich: Eisblase auf Kopf und Nacken, ruhiges Verhalten, Fernhalten aller Reize, Ableitung auf den Darm durch Drastica, Antineuralgica, Ableitungen auf die Haut des Kopfes und Nackens. Die Punction tritt vorzüglich in ihr Recht in acuten Fällen gefahrdrohenden Hirndruckes. Besonders warm tritt Quincke für Quecksilberbehandlung ein.

Pilocarpin hat er selbst noch nicht erprobt, hält es aber des Versuches werth.

Unser Fall verlief recht günstig unter Application der Eisblase und Chloralhydratklysmen.

Bei den bisher betrachteten Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica und serosa sowohl, wie in den übrigen Fällen von Meningitis tuberculosa und Tumor cerebri gehören zu den hervorstechendsten Erscheinungen die Symptome des Cerebrospinaldruckes. Es sind dies die gleichen Symptome, welche Eingangs als die manifesten „Hirndrucksymptome" beschrieben sind, und wie sie sich auch bei experimentellen Versuchen durch künstlich erzeugten Cerebrospinaldruck ergeben haben. Dieser Umstand lässt es angezeigt erscheinen, die erwähnten Hirndruckerscheinungen auf ihr

Wesen und Zustandekommen hin eingehender zu untersuchen. Wir können dies um so leichter thun, als uns in der Lumbalpunction eine, wenn auch nicht für Versuchszwecke dienliche, so doch dazu geeignete Methode zur Verfügung steht, uns weniger umständlich, als ehedem, einen Einblick in die Druckverhältnisse des menschlichen Cerebrospinalraumes zu verschaffen und einige Aufschlüsse zu erhalten, die immerhin zum Vergleiche mit den experimentellen Ergebnissen auffordern.

Diejenige Erscheinung, welche beim pathologisch wirkenden Cerebrospinaldruck zu allererst auftritt, ist der Kopfschmerz. Auch beim Thiere stellt sich als erstes directes Hirndrucksymptom der Schmerz ein. Vergleichen wir jedoch die Zahlen, die Falkenheim und Naunyn bei ihren Druckmessungen am Hunde gefunden haben, mit denen, welche sich bei der Druckbestimmung am Menschen ergeben haben, so liegen die Zahlen, auf die der Hund mit Schmerzensäusserungen reagirt, bedeutend höher als beim Menschen. Der normale Cerebrospinaldruck beim Hunde ist ungefähr annähernd gleich dem beim Menschen gefundenen. Während aber beim Hunde erst bei einem Drucke von 50—60 Mm. Hg[24]) die ersten Aeusserungen des Schmerzes in die Erscheinung treten, wurde in hiesiger Klinik in maximo 240 Mm. H_2O in einem Falle (I) gemessen, wo die Kopfschmerzen sehr manifeste waren. Für den Menschen immerhin eine wohl nicht unerhebliche Drucksteigerung! Wir müssen annehmen, dass in acuten Fällen schon geringe Steigerungen schwerere Symptome erzeugen können. Andererseits müssen wir berücksichtigen, dass die Centralorgane des Menschen viel feiner und vollkommener ausgebildet sind als beim Hunde, dass auch in der Beschaffenheit der sensiblen Innervation der Dura und Pia mater Unterschiede bestehen, welche es bewirken, dass der Mensch auf so viel niedrigere Drucke schon mit Schmerz reagirt. Den Druck des Liquor cerebrosp. messen wir, indem wir mit der Hohlnadel ein Manometer in Verbindung setzen.

Nach Naunyn und Schreiber[25]) äussern sich die Schmerzen am stärksten bei plötzlichen Drucksteigerungen auf höhere Grade, z. B. von 0—100 Mm.; doch treten sie auch entsprechend jeder Drucksteigerung bei allmählicher Hirncompression verstärkt auf. Bei für den Hund eigentlich geringen, stetig wirkenden Druckhöhen von 50—60—70 Mm. Hg lassen allmählich die Schmerzen nach. Analoges sehen wir beim Menschen. In chronischen Fällen finden sich bedeutend höhere Druckzahlen — Quincke fand bis 700 Mm. H_2O —, und sie bewirken trotzdem nicht die heftigen Erscheinungen der acuten. Diese Zahlen nähern sich sehr denen beim Hunde.

Quincke ist geneigt, anzunehmen, dass bei derartigen chronischen Drucken die Hirnsubstanz derber und weniger nachgiebig geworden ist. Aber festhalten müssen wir, dass auch beim Menschen plötzlich eintretende, wenn auch geringe Druckerhöhungen die heftigsten Schmerzen zu verursachen im Stande sein können. Leyden[26]) nimmt als Ursache der Schmerzen die Compression und Zerrung der Dura, der sensiblen Wurzeln und Nervenursprünge an. Da wir jetzt auch die sensiblen rückläufigen Fasern kennen, die von den sensiblen Wurzeln der Spinalnerven zur Pia mater spinalis gehen, so können wir die Rhachialgie auffassen als eine comprimirende Wirkung des vermehrten Liquor cerebrosp. auf die Pia spinalis. Naunyn's und Schreiber's Versuche konnten Leyden's Annahme rechtfertigen, zugleich haben sie aber auch gezeigt, dass die Hirnanämie, die Hauptursache der Cerebrospinaldruckerscheinungen, bei einer bestimmten Druckanordnung entschieden auch mit im Stande ist, gewaltige Schmerzensäusserungen zu bedingen.

Ein weiteres Symptom, das wir beobachten konnten, ist die Pulsverlangsamung. Sie ist gleichfalls die Folge des pathologischen Cerebrospinaldruckes.

Das Pulsphänomen äussert sich durch Verlangsamung und speciell bei Meningitis cerebrosp. epid. durch einen häufigen Wechsel der Frequenz innerhalb geringer Zeiträume. Selbst in aufeinander folgenden Minuten differiren die Zahlen bis zu 20—30 Schlägen.

Im Falle 1 sahen wir öfters innerhalb zweier Stunden Differenzen von 44 (46 : 90; 100 : 56) Schlägen. Die Qualität war dabei entweder normal, oder die Arterie war mehrmals auffallend stark gefüllt und von vermehrter Spannung. Die Frequenz bewegte sich lange Zeit tief unter der Norm und fiel bis auf 42 per Minute. Dass die Pulsverlangsamung abhängig ist vom Hirndrucke, zeigt die Punction. Nach einer Entlastung des subarachnoidealen Raumes um 80 Ccm. seines drückenden Liquor hob sich die Frequenz des Pulses ganz bedeutend (Fall 1, I. Punction). Nach einer anderen Punction aber (Fall 1, II. Punction), bei der der cerebrospinale Druck um 100 Mm. H_2O sank, wurde der Puls nur 56 in der Zeiteinheit gezählt.

Das Analogon hierzu sehen wir in den experimentellen Befunden Naunyn's und Schreiber's[27]). Schnell eintretende, energisch wirksame, kurzdauernde Compression, sowie[28]) allmählich gesteigerte, kurzdauernde, energisch wirksame Compression erzeugen Pulsverlangsamung; erstere Art langsamer, letztere rascher. Vorzüglich der latente Hirndruck (die schwach wirksame, langdauernde Compression) erzeugt in der Pulsfrequenz ein Schwanken, dem sehr ähnlich, wie es

v. Ziemssen[29]) in fünf aufeinander folgenden Minuten zählte: 72, 60, 76, 64, 70, oder wie es sich im Falle 4 zeigte, bei dem die Frequenzen in 1/4 Minute betrugen:

17 (!)	17	25	26	25	25
21	21	23	27	**27** (!)	22
25 (!)	25	21	23	20	26
				23	26
				25	25
				18 (!)	24

Bei der Pulsverlangsamung spielt aber sicher auch der Blutdruck mit oder ohne Beziehung zum Hirndrucke eine sehr wichtige Rolle.

Pulsverlangsamung, allerdings nur kurz vorübergehende, sahen Althann[30]) und Bergmann schon, dann Falkenheim und Naunyn bei Steigerung des Blutdruckes in den Hirngefässen eintreten. Der Effect war, der gleiche, mochte dabei der Subarachnoidealdruck erhöht oder normal sein. Für ersteren Fall wird man wohl als Ursache Vagusreizung durch Hirndruck, in letzterem directe Vagusreizung annehmen dürfen, analog den Fällen von Bernstein (Centralblatt f. med. Wissenschaften. 1867) und Knoll (Wiener Akademieberichte. Bd. LXVI), in denen bei Aortencompression Vagusreizung eintrat, welch' letztere mit Cerebrospinaldruck in keiner Weise zusammenhing. Dem gegenüber konnten Naunyn und Schreiber durch plötzliche Erniedrigung des Blutdruckes Pulsverlangsamung erzielen. Die Erklärung, dass Vagusreizung Ursache der Pulsverlangsamung sei, konnte schon Leyden aufstellen, und sie ist bisher auch von den Autoren angenommen worden. Es werden dabei die Vagusursprünge gereizt; denn nach Durchschneidung der Vagi konnten selbst Drucke bis über 200 Mm. Hg[31]) keine Pulsverlangsamung erzeugen.

Von den weiteren directen Hirndrucksymptomen sahen wir in unseren Fällen auch Anomalien in der Pupillenbewegung. Auffallend war meist beiderseitige, einmal einseitige Pupillenerweiterung, welche mit Verengerung abwechselte. Oefters waren die Pupillen ad maximum erweitert und reagirten dabei prompt, während sie zu anderen Malen sehr träge reagirten. Nach Leyden's[32]) und Pagenstecher's[33]) experimentellen Untersuchungen sind Pupillenveränderungen der Ausdruck sehr hohen Hirndruckes. Wie in unserem einen Falle, bot auch bei Experiment VII der Leyden'schen Versuche das Pupillenphänomen die Besonderheit dar, dass es unter allen beobachteten Drucksymptomen allein eine Verschiedenheit zwischen beiden Körperseiten zeigte. Leyden nimmt an, „es sei möglich, dass

die Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht". Auch hier müssen wir annehmen, dass für den Menschen schon geringe Druckvermehrungen genügen, um die Medulla oblongata zu erregen. Von den in ihr entspringenden Nervenfasern, die den Dilatator pupillae innerviren, wird dieser zur Contraction gebracht.

Als Ursache der Krämpfe und Bewusstlosigkeit müssen wir die Hirnanämie ansehen.

Diese ist es auch, die bei ihrem Eintritte vorübergehend das Langendorff'sche [34]) Regulationscentrum erregt und dadurch initiale Respirationsstörung bewirkt. Dauernde krampfhafte Respiration entsteht bei lang anhaltendem Drucke dadurch, dass die dauernde Anämie des Centralnervensystems zur Lähmung des Langendorff-schen Regulationscentrums führt.

Der letzte Grund für den Ausbruch der manifesten Symptome des Cerebrospinaldruckes ist also in der Hirnanämie zu suchen. Sie entsteht, wenn, wie in den einleitenden Auseinandersetzungen dargethan ist, der Druck des Liquor im cerebrospinalen Raume annähernd die Höhe des Carotisdruckes besitzt. Der Druck der Hirnarterien im Gebiete der drückenden Cerebrospinalflüssigkeit muss aber immerhin noch bedeutend kleiner sein als der des Liquor; dann erst kann der Liquor, der vermöge seiner Spannung das Gehirn wie einen Schwamm (v. Bergmann) ausdrückt, das Blut aus ihm verdrängen, so dass sich acute Hirnanämie einstellt.

In den einleitenden Vorbemerkungen ist gezeigt, dass der Cerebrospinaldruck von arteriellen Blutdruckschwankungen beeinflusst wird. Eine andere Frage ist die, ob auch der im Vergleiche zum Cerebrospinaldrucke hohe Blutdruck von geringeren sinkenden Schwankungen des Cerebrospinaldruckes so beeinflusst werden kann, dass er bis zu einem Grade sinkt, wo er gefährlich werden kann. Wahrscheinlich erscheint dies nicht. Die bei Punctionen in der medicinischen Klinik angestellten Messungen sind geeignet, auf den ersten Blick das Gegentheil zu beweisen. In Fall 5 wurde der Druck in der linken Temporalis vor der Punction auf 80—85, nach Entleerung von 91 Ccm. Liquors auf 75—80 Mm. Hg bestimmt. In Fall 7 war in der linken Temporalis der Druck 70 Mm. Hg. Durch die Punction wurden 39 Ccm. entleert. Eine Stunde nach der Punction betrug der Druck in der linken Temporalis 60 Mm. Hg. Unsere Punctionen wurden jedoch sämmtlich in Chloroformnarkose gemacht. Nach Untersuchungen von Lenz, Minot, Scheinesson, Koch und Bowditsch [35]) über das Verhalten des Blutdruckes in der Chloroformnarkose wissen wir,

dass das Chloroform auf das vasomotorische Centrum, wahrscheinlich auch auf den musculo-motorischen Apparat des Herzens wirkt; der arterielle Gefässtonus wird vermindert, und der Blutdruck sinkt; die Energie der Herzthätigkeit wird herabgesetzt, der Blutstrom verlangsamt. Wir haben also die immerhin nicht sehr grosse Druckverminderung in der Temporalis auf Rechnung der Chloroformnarkose zu setzen. In Fall 7 wurde einmal versucht, Cerebrospinaldruck und Blutdruck in ihrer Beziehung zu einander festzustellen. Der Cerebrospinaldruck betrug vor der Punction 8 Mm. Hg, nach Ausfluss von 22½ Ccm. 6 Mm. Hg. In der rechten Temporalarterie war vor der Punction die Druckschwankung 95—100 Mm. Hg. Nach der Punction war sie gesteigert.

Dieses Ergebniss ist wohl geeignet, die Annahme zu unterstützen, dass Verminderung des Cerebrospinaldruckes keine wesentliche Verminderung des Blutdruckes verursache. In dem betreffenden Falle handelt es sich um confluirende Tuberkel in der rechten oberen Kleinhirnhemisphäre und Solitärtuberkel im Grosshirn. Bei der Punction entleerten sich nur 22½ Ccm. Diese Thatsachen könnten darauf hindeuten, dass die Tuberkel die Subarachnoidealräume am grossen Hirnspalte und den Aquaeductus Sylvii comprimirten, den Abfluss aus den Ventrikeln hemmten, und die Entlastung durch die Punction also nur dem spinalen Subarachnoidealraume bis hinauf zu den Cysternen an der Gehirnbasis zu Gute kam. Lagen diese Verhältnisse wirklich vor, dann beweisen sie nichts gegen meine Annahme. Denn alsdann waren der spinalen Flüssigkeit ihre Hauptabflusswege verlegt; sie wurde unter einen etwas höheren Druck gesetzt, welcher auf die basalen Gefässe an der Umgebung der Subarachnoidealräume der Gehirnbasis drücken musste. Dieser Druck wurde nur durch die Entleerung der Flüssigkeit vermindert — nach der Messung um 2 Mm. Hg —, trotzdem trat kein Sinken des Blutdruckes ein.

Wir müssen also annehmen, dass durch mässige Erniedrigung des Cerebrospinaldruckes der Blutdruck nicht zum Sinken gebracht werden kann. Die Darlegung dieses Verhaltens ist von grosser Wichtigkeit einerseits für die praktische Berechtigung der Punction bei bestehendem Cerebrospinaldrucke, andererseits wurden wir dadurch auf den richtigen Weg geleitet, der uns das Zustandekommen der Anämie erkennen lässt. Damit Anämie eintritt, müssen also andere Momente zur Erniedrigung des Blutdruckes wirksam sein.

Eingangs ist dargelegt, dass Anämie, und mit ihr die Aeusserungen des manifesten Hirndruckes, auf zweierlei Art entstehen können. Die erste — Steigerung des cerebrospinalen Druckes auf die Höhe des

Arteriendruckes — dürfen wir beim Menschen, wenn wir unsere Zahlen betrachten, wohl in der Mehrzahl der Fälle ausschliessen. Nur wenige Zahlen Quincke's könnten für diese Möglichkeit des Zustandekommens einer Hirnanämie sprechen. Nach unseren Zahlen dürfen wir eher eine Modification der zweiten Art annehmen derart, dass die Anämie zu Stande kommt durch Sinken des arteriellen Druckes der Hirngefässe und Steigen des Cerebrospinaldruckes bis zu der Grenze, wo der eben höhere Liquordruck im Stande ist, die Hirnarterien zu comprimiren.

Der Cerebrospinaldruck wird vermehrt durch vermehrte Ansammlung von Liq. cerebrosp. Der Blutdruck kann vermindert werden durch geschwächte, verlangsamte Herzaction, Blutarmuth, Blutverluste, bedeutende Ausgaben aus dem Blute, z. B. profuse Schweisse, copiösen Durchfall, Lähmung gewisser Vasomotorenbezirke. Dass auf diese Weise Hirnanämie zu Stande kommen kann, zeigen die Zahlen des Cerebrospinaldruckes, welche Quincke — bei Erwachsenen 150—700 Mm. H_2O, bei Kindern 70—470 Mm. H_2O — beobachtete. Auch Naunyn*) sah bei einer Meningitis tuberc. 700 Mm., in 2 Fällen von Hirntumoren gegen 500 Mm. Vergleichen wir die gefundenen Blutdruckzahlen und berücksichtigen die Differenz, die nach Potain den Maximaldruck im Arterienrohre anzeigt, dann ist es sehr wohl möglich, dass in den Hirnarterien der Druck dem des Liquor annähernd gleich kommt. Bei Kindern ist der Blutdruck noch niedriger, als bei Erwachsenen. Der Cerebrospinaldruck muss da nicht so hoch steigen, um annähernd die Höhe des Blutdruckes zu erreichen. Thatsächlich hat ja auch Quincke den höchsten Cerebrospinaldruck der Kinder 230 Mm. H_2O niedriger als das Maximum beim Erwachsenen gefunden.

Es können also beim Menschen die Bedingungen erfüllt sein, dass durch Steigerung des Cerebrospinal- und Sinken des arteriellen Druckes die Zahlen zu der Grenze kommen, bei der sie Hirnanämie bewirken. Bei starker Hirncompression kann ferner leicht Anämie im Inneren des Gehirnes entstehen durch die Einrichtung der Endarterien. Durch die weiten Anastomosen an der Basis sind die einzelnen Hirntheile vor Blutverarmung bei eventueller Compression eines oder des anderen Gefässes gesichert. Die peripheren, aussen am Gehirn verlaufenden Arterien (AA. corporis callosi, fossae Sylvii und profunda cerebri) haben viele starke Anastomosen (Ticho-

*) Discussion gelegentlich des Vortrages v. Ziemssen's „Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales". Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1893.

myrow), während die innerhalb des Gehirnes sich verbreitenden Endarterien sind, d. h. im Gebiete ihrer Endverbreitung keine Anastomosen durch arterielle Nebenäste haben (Cohnheim).

Sehr heftige Muskelanstrengungen, sowie starke Thätigkeit anderer Organe setzen, wie wir wissen, den Druck in der Carotis schliesslich bedeutend herab.

Vergegenwärtigen wir uns nun das Bild der geschilderten Meningitis serosa, wo der ganze Körper im Tetanus liegt, der ganze musculöse Apparat also im Zustande höchster Thätigkeit sich befindet, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass ein solcher Zustand sehr geeignet ist, den Carotisdruck bedeutend herabzusetzen. Das Gleiche ist der Fall bei den vom Cerebrospinaldrucke bewirkten Krämpfen anderer Krankheitsbilder, die unter der Herrschaft des Hirndruckes stehen.

Diese Betrachtung über das Zustandekommen von Anämie des Gehirnes und das Manifestwerden der Hirndrucksymptome beim Menschen muss uns einen Fingerzeig für die Behandlung dieses bedrohlichen Zustandes geben. Wir müssen Alles meiden, was den Blutdruck in den Hirnarterien verringert. Blutentziehung durch Aderlässe, Blutegel, Schröpfköpfe sind zu widerrathen. Es sind Mittel anzuwenden, die den Blutdruck erhöhen oder den Cerebrospinaldruck verringern. Letztere Indication erfüllt leicht und prompt die Lumbalpunction. Ersterer genügen wir durch Mittel, welche die Herzaction anregen, verstärken und beschleunigen: durch Excitantien, cardiale Diuretica und eventuell NaCl-Transfusionen. Schon Traube konnte sich von der Unzweckmässigkeit des Aderlasses in ähnlichen Fällen überzeugen. Es sei nur auf jene Fälle von „Meningitis cerebralis" seiner „Gesammelten Abhandlungen" (II. S. 1048) verwiesen, in denen nach seiner Ansicht der Aderlass durch die Beschleunigung der Hirnanämie schädlich wurde.

Zum Schlusse wäre noch eines Symptomes zu gedenken, das möglicher Weise vom pathologischen Cerebrospinaldrucke abhängen könnte, der Nackenstarre. Jedoch wird dies nur bei einfacher seröser Meningitis der Fall sein, bei der denn auch Quincke eine sofortige Besserung der Steifigkeit nach der Punction wahrnahm. Bei eitrigen Entzündungen, wie im Falle 1, bei dem die weichen Häute des Rückenmarkes durch fibrinöses, sulzig-gallertiges Exsudat stark milchig getrübt waren, müssen wir schon die schwere entzündliche Reizung der Pia für das Entstehen der Nackenstarre verantwortlich machen. v. Ziemssen[36]) fasst sie als Reflexcontractur auf, „deren

Ausgang die Entzündung der Pia der Medulla oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes ist".

Ich komme nun zu den in den einzelnen Fällen jeweils ausgeführten Punctionen und ihren Resultaten.

Zunächst nach dem Einstiche der Hohlnadel in den subarachnoidealen Raum fällt uns auf, dass der Liquor bald im Strahle, bald tropfenweise, bald rascher, bald langsamer ausfliesst. Der Strahl kann seinerseits wieder verschiedene Grade der Stärke zeigen und im Ausflusse anderweitige Erscheinungen uns übermitteln.

In den drei ersten Fällen entleerte sich bei 5 Punctionen der Liquor im Strahle. Bei der ersten (Fall 1), sowie bei den 3 Punctionen im Falle 2 war das starke Ausspritzen des Strahles besonders sinnfällig. Anders in Fall 3 und 8. Da ergoss sich beim ersten Male die Flüssigkeit in dünnem Strahle (3), in stärkerem bei der 4. Punction (8). Die anderen 6 Male entleerte sie sich nur tropfenweise, mit abwechselnd rascherer oder langsamerer Aufeinanderfolge der einzelnen Tropfen. Ebenso floss die Flüssigkeit in den Fällen 4 und 7 nur in Tropfen ab.

Im engsten Zusammenhange mit der Art und Weise des Ausflusses und seiner Geschwindigkeit steht die Menge und der Druck des Liquor.

Es wurden Mengen von einigen Tropfen bis zu 91 Ccm. erhalten.

Fall 1 lieferte bei der 1. Punction 80 Ccm., bei der 2., 12 Tage später vorgenommen, nur 42 Ccm.

Fall 2: 20. Februar: 60 Ccm.
22. Februar: 70 Ccm.
28. Februar: 20 Ccm.

Fall 3: 18. Mai 1893: 56 Ccm. (1. Punction).
31. Mai 1893: 52 Ccm. (2. Punction).

Fall 4: Bei 2 Punctionen jeweils nur wenige Tropfen.

Fall 5: 91 Ccm. (eine Punction).

Fall 6: 53 Ccm. (eine Punction).

Fall 7: 2. Juli 1892: 39 Ccm.
6. Juli 1892: 28 Ccm.
10. Juli 1892: 22½ Ccm.
24. Juli 1892: 37 Ccm.

Fall 8: 50, 20, 33, 20 Ccm. jeweils in Abständen von 4 Tagen.

Der Druck ist gemessen bei der 2. Punction in Fall 1 und der 3. Punction in Fall 7. Bei jener zeigte das Manometer in Seitenlage 180 Mm.; beim Aufsitzen 230 und während der sitzenden Haltung

220 Mm. H_2O. Nach Ausfluss von 42 Ccm. sank die Wassersäule auf 140 Mm. Fall 7: Druck 8 Mm. Hg (110 Mm. H_2O); nach Entleerung von 22½ Ccm. = 6 Mm. Hg (66—76 Mm. H_2O). Lagerung des Patienten nach vorn bewirkte einen geringeren, nach hinten einen stärkeren Abfluss. Ebenso wurde bei einem anderen Falle beobachtet, dass beim Strecken der Wirbelsäule und Erheben des Kopfes eine vermehrte und beschleunigte Absonderung erfolgte. In gleicher Weise äussert sich der Einfluss der Bauchpresse. Auch sie verursacht eine starke Beschleunigung des ausströmenden Strahles.

An diesem konnten jeweils respiratorische und pulsatorische Schwankungen wahrgenommen werden.

Ausflussart, Menge und Druck stehen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von einander.

Scheiden wir in dieser Beziehung scharf zwischen den Fällen mit eitriger und denen mit seröser Entzündung und Stauung, so können wir aus den gewonnenen Angaben charakteristische diagnostische Unterscheidungsmerkmale ableiten.

Wir können in den angeführten Zahlen bei eitriger Entzündung eine obwaltende Gesetzmässigkeit erkennen. Die Zahlen steigen oder sinken je nach dem Rückgange oder Weiterschreiten der Entzündung, sie sind also geeignet, uns über den jeweiligen Stand der Entzündung Aufschluss zu geben. Die Fälle 1, 2 und 3 liefern bei Beginn der Entzündung noch reichliche Liquormengen: 80, 60, bezw. 56 Ccm. Nach dem Fortschreiten des entzündlichen Processes der zarten Häute des Rückenmarkes, 12 Tage darauf, giebt Fall 1 nur noch 42 Ccm. Der Leichenbefund erklärt uns diesen Umstand. Auf den weichen Häuten lagerten sulzig-gallertige Auflagerungen, und in den Kammern bestand höchster Grad von Hydrocephalus int. Mit dem Fortgange der eitrigen Entzündung also wird immer weniger punctirbare Flüssigkeit transsudirt. Ja diese kann sogar gleich Null werden, wenn die Entzündung sich so rapid entfaltet, dass von ihr bald die weichen Rückenmarkshäute in ihrer Totalität befallen sind. So geartet sind die Verhältnisse in Fall 4. Die 1. Punction liefert noch 10 Ccm., die zweite 2 Tage nachher nur noch ein paar Tropfen. Fünf Tage darauf wird die Section gemacht, und man findet, dass das eitrige Exsudat den hinteren Abschnitt des Rückenmarkes bis hinauf zum Halsmarke bedeckt. Sehr evident wird das Verhältniss von Liquormenge und Stand der Entzündung im Falle 2. Die 2. Punction fördert 70 Ccm. zu Tage (die erste 60 Ccm.). Es bestehen alle Indicien einer Besserung, und die Flüssigkeit selbst bietet das charakteristische Verhalten (wir werden

diesen Punkt weiter unten besprechen) der Benignität. Sechs Tage danach tritt ein Recidiv auf. Es wird punctirt, und es entleeren sich 20 Ccm. im Strahle, allmählich tropfen noch im Verlaufe längerer Zeit weitere 20 Ccm. ab. Sehr schön zeigt dies Verhalten auch Fall 3. Zwei Tage nach Beginn der Krankheit werden 56 Ccm., einen Tag nach Ausbruch eines Recidivs 52 Ccm. entleert. Also bei so ziemlich den gleichen Bedingungen und dem gleichen Stande der Entzündung die annähernd gleiche Menge Cerebrospinalflüssigkeit. — Die basale Meningitis tuberculosa (Fall 5) lieferte 91 Ccm. Flüssigkeit mit nur geringen entzündlichen Eigenschaften.

Weiteren Aufschluss über das Verhältniss von Liquormenge, Ausflussart und Druck erhalten wir durch die Section. Wir nehmen wahr, dass das dicke Exsudat im Stande ist, die Communication zwischen den basalen Subarachnoidealräumen des Gehirnes und den spinalen aufzuheben. Die Plexus chorioidei, welche von der eitrigen Entzündung verschont sind, sondern den Liquor weiter ab; die Ausflusswege sind verlegt, und wir sehen infolge dessen einen Hydrocephalus intern. höchsten Grades, dem die Punction keine Entlastung bringen kann.

Vollständig war auch die Communication zwischen cerebralen und spinalen Subarachnoidealräumen im Falle 3 aufgehoben. Die eitrig-fibrinöse Entzündung hatte das Gehirn mit ergriffen. Es hatte sich eine basale Meningitis etablirt, ein bei epidemischer Meningitis ziemlich seltenes Vorkommniss. Am Hirnschlitz fand sich ein starres, graugelbliches, eitrig-fibrinöses Exsudat, das natürlich die daselbst befindlichen Subarachnoidealräume völlig erfüllte und, verbunden mit der Eiteransammlung im 4. Ventrikel, jede Communication mit den spinalen Subarachnoidealräumen ausschloss. Die Plexus des rechten Ventrikels waren noch im Stande, Flüssigkeit zu secerniren. Aber die eitrige Pseudomembran musste das Monroë'sche Loch verlegen und der Flüssigkeit den Abfluss unmöglich machen. Das bewirkte den hochgradigen Hydrocephalus intern. Das Adergeflecht des linken Ventrikels im Hinterhorne war bereits in eine eitrige, zähflüssige Masse eingebettet. Diese kolossalen Massen eitrigen Exsudates — an den Kleinhirnschenkeln war es 3 Mm. dick! — bewirkten einen gewaltigen Hirndruck, der sich auch in der Spannung und dem Blutreichthume der Dura, der strotzenden Füllung der pialen Venen und der dabei auffallenden Trockenheit der weichen Häute, sowie der Blutleere der Längsblutleiter manifestirte. Hier ist man berechtigt, von „Hirndruck" zu reden; denn der pathologische Druck bestand thatsächlich nur intracraniell und konnte sich infolge Verlegung der ver-

bindenden Wege, wie wir gesehen haben, auf die spinalen Subarachnoidealräume nicht fortpflanzen. Er war daher bei der spinalen Punction durch Messung nicht nachzuweisen.

Bestehen also die Symptome des Cerebrospinaldruckes, ohne dass sich der erhöhte Druck manometrisch bei Lumbalpunction nachweisen lässt, so muss man annehmen, dass die Wege der Communication von cerebralen zu spinalen Subarachnoidealräumen verlegt sind.

Dieser Satz gilt ebensowohl für die eitrige Meningealentzündung, als er seine Berechtigung hat bei dem Bestehen von Hirngeschwülsten. Um eine seröse oder tuberculöse Meningitis, oder um einen acuten Hydrocephalus oder Tetanus kann es sich dabei also nicht handeln. Nur Meningitis purulenta und Tumor cerebri kommen hier in Betracht. Von letzteren sind es besonders solche der hinteren Schädelgrube, wie in unserem Falle 7.

In diesem Falle entleerte sich, wie bereits erwähnt, die Flüssigkeit bei allen 4 Punctionen nur langsam, tropfenweise. Die Menge war immer nur eine mässige und nahm bei den in einem Zeitraume von 22 Tagen ausgeführten Punctionen von Punction zu Punction ab. Dass sie bei der letzteren um ein Weniges stieg, hat seinen Grund darin, dass die Hohlnadel so lange im Wirbelkanale belassen wurde, bis gar kein Tropfen mehr ausfloss. Wir müssen hier annehmen, dass die in der letzten Zeit rasch wachsende Tuberkelgeschwulst die Communication der cerebralen und spinalen Subarachnoidealräume zwar nicht ganz aufhob, aber entsprechend dem rascheren Wachsthume doch immer grössere Bezirke von Subarachnoidealmaschen im Gebiete des grossen Hirnspaltes comprimirte. Gleich langsam und tropfenweise floss der Liquor in dem Falle mit Diagnose „Tumor cerebri“ (8) ab. Nur als die angesammelte Menge im spinalen Subarachnoidealraume einmal etwas grösser war, ergoss sie sich Anfangs im Strahle. In derartigen Fällen, wie den beiden letzteren, wird man denn auch nicht den ganzen cerebralen Druck im Lumbaltheile der Wirbelsäule messen können. 8, bezw. 6 Mm. Hg, wie die Druckhöhe in Fall 7 gemessen ist, geben sicher nicht den ganzen intracraniellen Druck wieder, wie er zu jener Zeit bestanden.

Wir sehen also, ein langsames Ausfliessen des Liquor in Tropfen entspricht einem geringen Drucke im spinalen Subarachnoidealraume. Dabei kann intracraniell ein sehr hoher Druck bestehen. Der geringere Druck seinerseits entspricht denn auch wieder einer geringeren Menge und umgekehrt.

Inwiefern also diese 3 Momente für die Diagnose eines Tumors, seinen Sitz, Offensein oder Verlegtsein der communiciren-

den Cerebrospinalräume verwerthbar sind, ergiebt sich aus den vorstehenden Ausführungen.

Diese Ergebnisse sind zu berücksichtigen, wenn die Differentialdiagnose mit Meningitis serosa in Betracht kommt. Und diese wird immer in Betracht kommen müssen, namentlich bei chronischen Fällen der serösen Meningitis. Beide bieten klinisch das gleiche Krankheitsbild, sie „gleichen sich so sehr", sagt Quincke[37]), „dass bisher für die meisten Fälle von Meningitis serosa im Leben die Diagnose Hirntumor gestellt wurde". Neben den anderen, differentialdiagnostisch verwerthbaren Merkmalen, welche ich unten anführen werde, mag das angeführte Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit seinen Platz finden bei der Diagnose solcher oder ähnlich gearteter Tumoren gegenüber der Meningitis serosa. Bei ihr fliesst, wie wir gesehen haben, mehr Flüssigkeit, unter hohem Drucke, im Strahle aus. Wesentlich leichter noch wird die Diagnose eines Tumors zu stellen sein, der die Abflusswege in die spinalen Subarachnoidealräume gänzlich comprimirt. Bei einem solchen besteht der Hirndruck in des Wortes eigentlicher Bedeutung intracraniell, und man hat die entsprechenden Symptome. Bei einer Lumbalpunction wird man von einem Ueberdrucke kaum etwas gewahr werden und nur minimale Flüssigkeitsmengen bekommen. Da ist denn der Unterschied gegen die seröse Meningitis ein ganz evidenter. Schwieriger dürfte die Diagnose in solchen Fällen sein, wo ein Tumor die grossen Abzugsbahnen der Cerebrospinalhöhle (durch Anpressung der Hirnrinde gegen die Dura) zu den Pacchioni'schen Granulationen comprimirt. Wie weit diese Möglichkeit in Betracht kommt, dafür fehlen uns noch bestimmte Anhaltspunkte. Annehmen müssen wir, falls kein Dehnungshydrops der Ventrikel zu Stande kommt und damit ein Circulus vitiosus für den Zu- und Abfluss des Liquor geschaffen wird, dass sich dann die Ausfluss- und Druckverhältnisse ähnlich denen der serösen Meningitis gestalten würden. Da kämen dann die noch anzuführenden anderen differenten Punkte in Betracht.

Aber nicht allein Tumoren, auch Obliteration des Aquaeductus Sylvii oder Bindegewebssklerose am Foramen Magendii, wie sie bei manchen Formen von Hydrocephalus beobachtet werden[38]), können dem Liquor den Abflussweg verlegen. Ferner können die mehr oder minder ausgedehnten, durch Bindegewebswucherung verursachten, weissen Verdickungen (zuweilen auch Verwachsungen) der Pia mit dem Arachnoidealgewebe und der Dura, wie sie nach Heilung einer acuten Meningitis restiren können, einen sich ausbildenden Hydrocephalus befördern und ein Passiren der Flüssigkeit durch den spinalen

Subarachnoidealraum unmöglich machen. Eine spinale Punction wird in diesem Falle sehr wenig, vielleicht nur einige Tropfen, zu Tage fördern. Die Diagnose auf comprimirenden Tumor wird man aber doch nicht stellen, wenn man bedenkt, dass diese Veränderungen immer im Gefolge einer Meningitis aufgetreten sind; man wird dann leicht aus diesen und noch anzuführenden Gründen die Diagnose Hydrocephalus stellen.

Um das Verhältniss, das zwischen Druckhöhe, Liquormenge und Ausflussart besteht, ziffernmässig fixiren zu können, möchte es sich empfehlen, auch die Ausflusszeit zu berücksichtigen. Bestimmt man, wieviel Liquor in der Zeiteinheit entleert wird, und vergleicht die sich ergebende Zahl mit dem gefundenen Drucke, so wird man ein bestimmtes Verhältniss aufstellen können. Kennt man dann jeweils nur zwei dieser Factoren, so ergiebt sich dann mit Leichtigkeit auch der dritte.

Wir kämen nun zur Besprechung der speciellen Eigenschaften der bei den Punctionen gewonnenen Flüssigkeiten und haben namentlich zu untersuchen, in welcher Weise sie sich entsprechend den ihnen zu Grunde liegenden verschiedenen pathologischen Zuständen verschieden verhalten.

Zunächst ist sinnfällig der Unterschied in der Farbe.

Wasserklar wurde sie befunden bei Meningitis serosa (6), tuberculosa (5) und Tuberkeln des Klein- und Grosshirnes (7).

Beim Tumor cerebri (8) erhielten wir in allen 5 Punctionen eine klare Flüssigkeit, die nur noch einen Stich ins Gelbliche zeigte.

In den 4 Fällen von Meningitis cerebrosp. epid. dagegen sahen wir bei Entleerung des Liquors die Farbe stets trübe — von milchiger bis zu eben merklicher Trübung. Erst beim Stehenlassen der Flüssigkeit hellte sie sich durch Absetzen des Sedimentes klar auf.

Also schon in der Farbe besitzen wir einen diagnostischen Fingerzeig zur Entscheidung der gleiche Symptome machenden Meningitis serosa, tuberculosa und des Tumors einerseits und der epidemischen Meningitis andererseits. Bei der epidemischen Meningitis wieder giebt speciell der Wechsel der Farbe der verschiedenen Punctionsflüssigkeiten diagnostische und prognostische Aufschlüsse. Im Verlaufe der Meningitis cerebrosp. epid. macht die Farbe der einzelnen nach einander entnommenen Flüssigkeiten Wandlungen durch, die uns einen Einblick in den Ablauf des entzündlichen Vorganges ermöglichen. Die Diagnose eines erneuten Nachschubes konnten wir auf Grund erneuter heftiger Cerebrospinaldruckerscheinungen stellen. Wir nahmen dabei an, dass diese beruhen auf einem erneuten Einsetzen des entzündlichen Reizes und dem entsprechenden Weiter-

schreiten der eitrigen Entzündung. Diese Annahme wurde durch die Ergebnisse der Punction zur Thatsache. Die Flüssigkeit nach einer solch' erneuten Attaque zeigte neben all' den Kriterien des entzündlichen Exsudates natürlich auch die entsprechende Farbe. Im Falle 2 z. B. war bei der 1. Punction die Flüssigkeit stark getrübt, bei der zweiten fast klar mit eben noch merklicher Trübung. Es tritt ein Recidiv ein, und die Flüssigkeit, welche dabei gewonnen ist, ist wieder stärker getrübt. Bei Fall 3 zeigt die Flüssigkeit bei der 1. Punction starke milchige Trübung. Nach Ablauf einer 14 tägigen Besserung zeigt sie sich bei ihrer Entnahme nur noch minimal getrübt.

Bleibt also die Trübung, welche man bei der 1. Punction gefunden, auch bei den folgenden Punctionen bestehen, oder nimmt sie gar an Intensität zu, so ist dies ein prognostisch nicht günstiges Zeichen. Es spricht für den Fortgang der Entzündung. Hellt sich dagegen die Flüssigkeit von Punction zu Punction auf, so zeigt dies den Stillstand, bezw. Rückgang der Entzündung an.

Die Farbe kann uns weiter auch noch über die Natur der Entzündung aussagen, weil sie bedingt ist durch den Gehalt der Flüssigkeit an Eiweiss, Fibrin und Leukocyten; je geringer deren Gehalt, desto klarer ist die Flüssigkeit.

Vergleichen wir die verschiedenen Cerebrospinalflüssigkeiten auf ihren Gehalt an Eiweiss, so sehen wir ein verschiedenes Verhalten.

Normaler Weise enthält der Liquor cerebrosp. nur Spuren von Eiweiss, unter 0,1 Proc. (Ich werde am Ende meiner Zusammenstellungen noch eingehender auf die Analyse des normalen Liquors zurückkommen müssen.)

Quantitative Eiweissbestimmungen wurden bei unseren Fällen nicht angestellt. Die Angaben sind also nur allgemein zu verstehen. Zur diagnostischen Unterscheidung werde ich zum Schlusse die Zahlen der Autoren bringen, die daraufhin bis jetzt bestimmt und veröffentlicht wurden.

In unseren Fällen bei Meningitis cerebrosp. epid. wurde (Fall 2, 2. Punction) Eiweiss gering gefunden.

Bei Tumor cerebri (Fall 8) war die Flüssigkeit sehr schwach eiweisshaltig.

Bei Meningitis serosa wurde ein unbedeutender Niederschlag von Proteïnen gefunden; ausserdem ein Körper, der die Reaction des Mucins gab, und den Herr Dr. Brandl vom pharmakologischen Institute in seiner Analyse als Mucin ansprach. Um hier den Zusammenhang nicht zu stören, will ich diese Analyse erst später einer Kritik unterziehen.

In engstem Zusammenhange mit dem Gehalte an Eiweiss steht das Vorkommen von Leukocyten. In dem Exsudate bei Meningitis cerebrosp. epid. fanden sich natürlich immer Leukocyten, deren Zahl mit der Trübung der Flüssigkeit wuchs. Sie befanden sich meist in amöboider Bewegung.

Bei Meningitis tuberculosa fanden sich nur äusserst spärliche Leukocyten, welche aber höchst wahrscheinlich nicht dem Exsudate angehörten, sondern mit dem Blutaustritte gelegentlich der Punction dem Exsudate beigemengt wurden. Das Gleiche kann im Falle 7 (Tuberkel im Kleinhirn) sich ereignet haben. Gegen Ende floss das Exsudat hämorrhagisch ab, und unter dem Mikroskope sah man neben rothen Blutkörperchen weisse in lebhafter amöboider Bewegung.

Gar keine Leukocyten fanden sich in der Punctionsflüssigkeit der Meningitis serosa: ein weiteres Charakteristicum der serösen Meningitis gegenüber der epidemischen.

Der Mangel der Leukocyten ist denn auch die Ursache, weshalb beim Transsudat der serösen Meningitis keine Gerinnung eintritt. Fibrinogene Substanz ist, wie in allen pathologischen Transsudaten, wohl auch in dieser Flüssigkeit, wenn sie frisch ist, vorhanden. Doch tritt in den pathologischen Transsudaten eben nur dann Gerinnung ein, wenn Lymphkörperchen hineingerathen.

Das ist also ein weiteres, sehr wesentliches Merkmal der serösen Meningealflüssigkeit: es ist in ihr auch nicht die Spur Fibrin nachweisbar.

Reichliches Fibrin findet sich bei der purulenten epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Es bildet bald grössere, bald kleinere Flocken, wobei nach dem Grade der Trübung der Flüssigkeit diese Zusammenballung bald rascher, bald langsamer von Statten geht. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flocken zeigt, dass sie aus zum Theil grobgranulirten Leukocyten bestehen, die von Fibrinfäden umschlossen sind. Leukocyten und Fibrin setzen sich bald als Sediment so ab, dass die überstehende Flüssigkeit vollständig klar erscheint. Entsprechend der geringeren Trübung findet sich (Fall 3, 2. Punction) nur ein erbsengrosses Gerinnsel.

Das specifische Gewicht betrug 1005 bei Meningitis cerebrosp. epid. (Fall 3, 1. Punction), bei Tumor cerebri 1003 sowohl bei der ersten, wie bei der zweiten punctirten Flüssigkeit.

Es kommt vor, dass die punctirte Flüssigkeit ein sanguinolentes Aussehen hat oder auch blutige Beimengung unzweideutig erkennen lässt. Man hat hier darauf zu achten, ob die Flüssigkeit gleich im Beginne ihres Ausflusses blutig erscheint, oder ob sie es erst

im Laufe und gegen Ende des Abfliessens wird. Auf ersteren Fall komme ich noch zu sprechen; im letzteren handelt es sich um Blut aus der Wunde des Stichkanales. Unruhiges Verhalten des Patienten während der Operation und Aufrichtungsversuche bewirken stets Blutbeimengungen zur Flüssigkeit. Diese können sogar den Fortgang der Punction mit der gleichen Hohlnadel unmöglich machen, wenn sie durch Gerinnselbildung deren Lumen verstopfen.

Es erübrigt noch, über unsere Befunde von pathogenen Mikroorganismen in den gewonnenen Flüssigkeiten zu berichten.

In dem sofort nach der Punction (Fall 2, 1. Punction) angefertigten Deckglaspräparate fanden sich einige Doppelkugeln nachweisbar. In dem sich lange hinschleppenden Falle 3 wurde gleich bei der 1. Punction aus dem rahmigen Eiter des Sedimentes ein gefärbtes Trockenpräparat gemacht. Es fanden sich, auf einige weisse Blutkörperchen vertheilt, also intracellulär, den Pneumoniekokken ähnliche Diplokokken. Bei der zweiten, 13 Tage nach der ersten ausgeführten Punction wurden in dem nur noch minimal getrübten Exsudate keine Diplokokken mehr gefunden.

Im Falle 4, der am 30. April 1894 punctirt wurde, konnten in dem bei der Punction gewonnenen Exsudate keine Bacterien nachgewiesen werden (Privatdocent Dr. Sittmann). In den mit verdünntem Carbolfuchsin, sowie nach Löffler und Weigert gefärbten Deckglastrockenpräparaten fanden sich nur in dem Fuchsinpräparate an einer Stelle Doppelkugeln in grossen Haufen. Diese mussten als Verunreinigung angesehen werden. Denn Cultur- und Thierversuch blieben negativ. Zwei Gelatinestriche, die sofort angelegt wurden, wie ein gleichzeitig angelegter Agarstrich, waren am 4. Mai steril. Einer Maus wurden am 30. April 6¼ h. Nachm. 0,5 Ccm. des punctirten Exsudates unter die Rückenhaut injicirt. Am 4. Mai lebte sie noch, ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Das intra vitam gewonnene Exsudat musste also als steril angesehen werden. — Doch fanden sich pathogene Kokken in dem bei der Section den Seitenventrikeln entnommenen Exsudate. Die Section wurde 4¼ Stunden post mortem vorgenommen, das Exsudat am 5. Mai 1894 9¾ h. Vorm. den Ventrikeln entnommen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Deckglastrockenpräparate angefertigt und mit verdünntem Carbolfuchsin, sowie nach Löffler und Weigert gefärbt. Die Fuchsinpräparate liessen zahlreiche, meist zerfallene Leukocyten erkennen, die zuweilen im Protoplasma eine Doppelkugel bargen. Vereinzelt konnte man auch im freien Felde Doppelkugeln sehen. Eine Kapsel liess sich mit Sicherheit nur an einer Stelle erkennen.

Nach Löffler gefärbte Präparate gaben den gleichen Befund wie die Fuchsinpräparate.

Auch mit der Weigert'schen Methode liessen sich dieselben Mikroben, meist innerhalb der Zellen liegend, gefärbt erkennen.

Zu Culturversuchen wurden 3 Gelatineverdünnungsplatten beschickt (am 5. Mai 1894) und in zwei schrägerstarrten Röhren Agarstriche angelegt (5. Mai).

Am 7. Mai sind auf beiden Agarröhren viererlei Colonien zu constatiren:

1. grosse flache, stark feuchtglänzende gelbe,
2. gleich beschaffene von orangerother Farbe,
3. weisse, etwas flachere,
4. sehr kleine, punktförmige, thautropfenähnliche.

Auf Deckglastrockenpräparaten erkennt man unter dem Mikroskop:

ad 1. ziemlich grosse, nach Weigert färbbare Kugelformen;

ad 2. ziemlich grosse, zu vieren und mehreren liegende, nach Weigert färbbare Kugelformen;

ad 3. Kugelformen, nach Weigert gefärbt, meist bienenwabenförmig angeordnet;

ad 4. gleichfalls nach Weigert färbbare Kugeln und kurz-ovale Formen.

Ueberimpfungen ergaben, am 9. Mai revidirt:

ad 1. a) Gelatine wird charakteristisch strumpfförmig verflüssigt.
b) Bouillon wird in toto getrübt; am Boden ein weisser, schleimiger Satz.

ad 2. a) Gelatine ebenfalls verflüssigt; am Boden des Verflüssigungstrichters sammeln sich gelbliche, krümlige Bacterienhaufen.
b) Bouillon wird in toto weniger stark getrübt als in 1b; am Boden ein schleimiger, krümliger, leicht gelb gefärbter Satz.

ad 3. verhält sich im Stiche und in Bouillon wie 1.

Von den drei am 5. Mai angelegten Gelatineverdünnungsplatten zeigte sich:

Platte 1 bedeckt mit mehreren Hundert meist verflüssigender, gelber und weisser, runder Colonien.

Platte 2 lässt dieselben Colonien in entsprechend geringerer Zahl, daneben einige oberflächliche, festgebliebene erkennen.

Platte 3 enthält acht verflüssigende, weisse Colonien.

Thierversuch am 5. Mai 1894: Einer Maus werden 0,5 Ccm. des trüben, flockigen Exsudates unter die Rückenhaut injicirt.

6. Mai 1894. Maus befindet sich anscheinend wohl.

7. Mai 8 h. Vorm. Maus sitzt mit gekrümmtem Rücken und struppigen Haaren da.

7. Mai 7 h. Nachm. Maus sitzt mit gekrümmtem Rücken, struppigen Haaren und verklebten Augen da. Die Athmung ist sehr beschleunigt.

8. Mai 1894 8 h. Vorm. Maus todt gefunden.

Die Section ergiebt Milztumor; an den Injectionsstellen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Präparate aus Milz- und Herzblut ergeben zahlreiche, mit einer gefärbten Kapsel versehene, nach Weigert färbbare Doppelkugeln.

Aus Milz- und Herzblut werden angelegt:

1. je eine Agarstrichcultur,
2. je zwei Gelatineplatten.

9. Mai. Die schrägerstarrten Agarröhren, sowohl von Herzblut als von Milz, sind überdeckt von feinsten, thautropfenähnlichen, farblosen Colonien einerlei Art. Mikroskopisch nach Weigert färbbare Doppelkugeln von Ovalform. Die Gelatineplatten steril.

Vergleichen wir die einzelnen Befunde der Cultur- und Thierversuche im Zusammenhange, so sehen wir, dass wir es mit drei verschiedenen Arten pathogener Bacterien zu thun haben, deren jede die ihr eigenthümlichen charakteristischen Kriterien zeigt. Wir erkennen in ihnen:

1. den Staphylococcus pyogenes aureus,
2. den Staphylococcus pyogenes albus,
3. den Diplococcus pneumoniae (Fränkel-Weichselbaum).

Nach den bislang angestellten Untersuchungen (Leyden[39]), Fränkel[40]), Weichselbaum[41]), Foà und Bardoni-Uffreduzzi[42]), Netter[43])) über die Aetiologie der Meningitis cerebrosp. epid. scheint am häufigsten der Diplococcus pneumoniae der Krankheitserreger zu sein. Doch sind noch andere Kokken und Bacillen (Adenot, Neumann, Schaeffer) gefunden.

Adenot[44]) hält den von ihm gefundenen Bacillus identisch mit dem des Typhus abdominalis. Neumann und Schaeffer[45]) beobachteten einen diesem ähnlichen Bacillus. Bonome[46]) fand bei einer Epidemie von Meningitis cerebrosp. in der Umgebung von Padua einen eigenartigen Streptococcus. Auch die verschiedenen Eiterkokken sind gelegentlich dabei gefunden, und zwar der Staphylococcus albus und aureus zusammen mit dem Streptococus pyog. von Banti[47]). Fränkel[48]), Netter[49]) und F. Krause[50]) fanden den Streptococcus allein.

Es erübrigt noch, das Ergebniss der chemischen Untersuchung des gewonnenen Liquors, welche in 3 Fällen angestellt wurde, beizufügen.

Die Untersuchung des Exsudates von Meningitis cerebrosp. epid. (Fall 2) ergab:

1. Punction: Trockenrückstand 1,08 Proc.
Asche . . . . . 0,79 =

Die Asche löste sich nur zu geringem Theile in Wasser, dagegen leicht unter CO_2-Entwicklung in HCl.

2. Punction: Trockensubstanz 1,13 Proc.
Asche . . . . . 0,87 =

Das Verhalten der Asche ist gleich dem bei der 1. Punction.

II. Untersuchung der Flüssigkeit bei Tumor cerebri:
Trockenrückstand 1,15 Proc.
Asche . . . . . 0,91 =

Verhalten der Asche in Bezug auf ihre löslichen Bestandtheile ist gleich dem der vorigen Untersuchungen.

III. Meningitis serosa: Opalescirende, fadenziehende Flüssigkeit, aus der sich bereits ein weisser, wie Fibringerinnsel aussehender Niederschlag abgesetzt hatte, gab folgende Reactionen:

Reaction alkalisch.

Essigsäure erzeugt einen wolkigen, sich rasch zusammenballenden Niederschlag, der sich im Ueberschusse des Fällungsmittels nicht löste: Mucin.

Beim Kochen tritt keine Gerinnung ein, nur wird die Opalescenz erhöht. Die von Mucin abfiltrirte Flüssigkeit (filtrirt sehr rasch) giebt mit der geeigneten Menge Alkohol (circa 12 Tage stehen gelassen) einen unbedeutenden Niederschlag: Proteïne.

Das alkoholische Filtrat enthält unorganische Salze (besonders NaCl). Reducirende Substanzen (Brenzkatechin) können nicht nachgewiesen werden. Eisenchlorid giebt keine Reaction.

Das (von Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus) untersuchte, Anfangs für Fibrin gehaltene Sediment enthielt geringe Mengen von Mucin und eine bedeutende Anzahl Kokken, die als nachherige Verunreinigung angesehen werden müssen.

Die nur wenig differirenden Zahlen der Asche und Trockensubstanz geben (in den obigen Untersuchungen) keine Unterscheidungsmerkmale in diagnostischer Hinsicht.

Die Asche enthielt reichlich Carbonate der alkalischen Erden, nur wenig kohlensaure Alkalien.

Die bei Hydrocephalus, Spina bifida und plötzlicher Hirncapillarentranssudation analysirten[51]) Flüssigkeiten zeigten alle einen relativ hohen Kaliumgehalt und unterschieden sich dadurch ganz bestimmt von allen Transsudaten. Zu bemerken ist jedoch, dass dieser Befund

bis jetzt nur an solchen Flüssigkeiten gewonnen wurde, die der Leiche entnommen sind. Einen Unterschied zeigen unsere Flüssigkeiten von Meningitis cerebrosp. epid. und Hirntumor gegenüber der hydrocephalischen, die Quincke analysirte. Er fand sie reich an kohlensaurem Alkali[52]); in unseren Fällen überwog der Reichthum an kohlensauren alkalischen Erden.

Zum Vergleiche mit obigen Zahlen füge ich die von Schmidt[53]) und Hoppe[54]) gefundenen an:

Chronischer Hydrocephalus .	1. Punction	2. Punction	
Feste Stoffe	1,08 Proc.	1,01 Proc.	
Anorganische Salze	0,89 =	0,83 =	
Spina bifida	1. Punction	2. Punction	4. Punction
Feste Stoffe	1,25 Proc.	1,31 Proc.	1,32 Proc.
Anorganische Salze	—	0,86 =	0,84 =
Spina bifida	1. Punction	2. Punction	
Feste Stoffe	1,06 Proc.	1,02 Proc.	
Anorganische Salze	0,81 =	0,76 =	

Weitere Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit:

	I[55])	II[56])	III[57])	IV[58])	V[59])
Feste Stoffe . .	1,32 Proc.	1,54 Proc.	1,92 Proc.	1,18 Proc.	1,04 Proc.
Anorgan. Salze	0,94 =	0,89 =	0,78 =	0,94 =	0,82 =

I und II giebt die Zusammensetzung einer plötzlichen Hirncapillarentranssudation, III angeborene Wassersucht (Foetus), IV Rückenmarksflüssigkeit vom gesunden Hunde, V hydrocephalische Flüssigkeit von 5 monatlichem Kinde.

Wir sehen in diesen Zahlen eine Constanz bei fortgesetzter Secretion beim gleichen Individuum, wie wir sie auch in unserem Exsudate in Fall 2 beobachten konnten. Es ist dies eine Thatsache, auf die schon C. Schmidt aufmerksam machte.

C. Schmidt[60]) betrachtete die Cerebrospinalflüssigkeit „als eigenthümliches Secret, bei dessen Bildung die Blutzellen einerseits, die morphologischen Elemente des Centralnervensystemes andererseits sich wesentlich betheiligen müssen". Er scheidet ferner streng zwischen cerebraler und spinaler Flüssigkeit und kommt zu dem Schlusse: „Das Transsudat der peripherischen Haargefässgruppen des Centralnervensystemes (sogenannte weiche Haut, Spinnwebenhaut) unterscheidet sich wesentlich von dem der centralen (Chorioidealplexus). Jenes schliesst sich in Betreff des Eiweissgehaltes und des gegenseitigen Verhältnisses von Kalium, Natrium, Phosphorsäure, Chlor den übrigen eiweissreicheren Transsudaten an, zu denen dieses den Gegensatz bildet." Ich glaube, beide Sätze dürfen schon jetzt eine Einschränkung erfahren. Ein grösseres analytisches Zahlenmaterial, wie

es nunmehr durch Anwendung der Lumbalpunction leichter gewonnen werden kann, wird über ihre Berechtigung zu entscheiden haben.

Weitere charakteristische Eigenthümlichkeiten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Mangel von Entzündung der serösen Häute und von Blutextravasaten führt noch Hoppe-Seyler[61]) an: Sie ist völlig klar, gerinnt nicht und giebt bei 55—56° eine flockige Abscheidung coagulirter, fibrinogener Substanz. Auf Zusatz frisch geschlagenen Blutes hat sie Hoppe nicht gerinnbar gefunden (während solche Transsudate im Peritoneum, Bindegewebe, Pericard und in der Pleura es fast immer sind). Die normale Ventrikelflüssigkeit giebt, mit Aetzkali und Kupfersulfatlösung gekocht, nach Hoppe kein Kupferoxydul. Doch meint er, dass diese Reduction eintrete, wenn durch Punction oder auf andere Weise eine Reizung des Gehirnes vorausgegangen war. Er fand diesen reducirenden Körper wirklich als rechtsdrehenden und gährungsfähigen Zucker. Jene ersteren Kriterien haben wir im Vergleiche zu unseren unter pathologischen Umständen transsudirten Flüssigkeiten schon als differentes Moment, das in Betracht zu ziehen ist, erwähnt. Die anderen von Hoppe-Seyler gefundenen Eigenthümlichkeiten werden wohl einer Nachprüfung jetzt um so eher bedürfen, als man sich durch die Lumbalpunction unter erleichterten Bedingungen normale und pathologische Cerebrospinalflüssigkeit verschaffen kann. Zieht man die Consequenz aus den Vorstellungen Hoppe's über das Auftreten des Zuckers, so dürfte wohl eine, selbst durch oftmalige Lumbalpunction entleerte Cerebrospinalflüssigkeit in normaler Weise und z. B. auch beim Hydrocephalus (auf diesen überträgt ja Hoppe seine Ansicht) keinen reducirenden Zucker enthalten. Die Ergebnisse der Lumbalpunction scheinen aber schon jetzt hierin Hoppe nicht Recht geben zu können. Vielleicht wäre Hoppe mit Hülfe unserer neueren und feinsten chemischen Zuckerprobe, der Phenylhydrazinprobe, schon in der ersten hydrocephalischen Punctionsflüssigkeit der Zuckernachweis möglich gewesen; mit dieser wenigstens, allerdings auch mit anderen Proben, konnte bei Hydrocephalus (wie ich unten des Näheren anführen werde) in dem lumbal punctirten Transsudate Zucker nachgewiesen werden. Doch mangelt leider dabei die Angabe, bei der wievielten Punction dies möglich war, und es wurde die Probe nur in den Fällen angestellt, die zur Untersuchung hinreichende Flüssigkeit lieferten. Mit Hülfe der Phenylhydrazinprobe gelang auch jeweils in einer grösseren Anzahl von Stauungsfällen durch Tumoren der Nachweis der Dextrose in der spinal gewonnenen Flüssigkeit. Ich werde die Fälle mit denen, die auch im entzündlichen Transsudate Dextrose zeigten, unten im Zu-

sammenhange bringen. — Es wäre von nicht zu unterschätzendem Werthe, an einwandsfrei (durch Lumbalpunction) gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeiten mittelst der verlässlichen Dextroseproben das Fehlen der Dextrose zu constatiren, auf ihr Vorhandensein in Stauungsflüssigkeit, aseptisch und septisch entzündlicher, zu fahnden, um alsdann diagnostische Schlüsse auf eine hinreichend breite Basis stellen zu können. Es bedarf nur des Hinweises, dass dadurch die Diagnose cerebraler Affectionen und speciell jene bestimmt localisirter eine kräftige Stütze erhalten könnte und dass andererseits das Verhältniss der Zuckerfrage zu jenen in ein weiteres Stadium der Klärung gelangte.

Auch eine weitere Bereicherung der chemischen Analyse und Diagnostik durch Untersuchung des CO_2-Gehaltes, ihrer Tension, Abhängigkeit von Entzündungen seröser und eitriger Natur in dem Liquor cerebrospinalis — Untersuchungen, die bislang noch nie angestellt wurden — mag nur andeutungsweise hier Erwähnung finden. In gleicher Weise gilt dies für den Sauer- und Stickstoffgehalt.

Es erübrigt noch, auf das Vorhandensein eines Stoffes kurz einzugehen. Es ist die Frage nach dem Mucin. Kommt es in der normalen Flüssigkeit vor oder nicht, und kann es in der pathologischen auftreten?

Nach Jaffé's [62]) Angaben enthält normale Cerebrospinalflüssigkeit kein Mucin. Normaliter ist es in Transsudaten nur vorhanden in der Synovia der Gelenke und Schleimbeutel und in der Amnionflüssigkeit.[63])

Aber auch in den pathologisch vermehrten oder veränderten Cerebrospinalflüssigkeiten existirt nach Jaffé kein Mucin. Von Hoppe-Seyler [64]) wurde zwar darin ein Körper gefunden, der durch Säuren fällbar und in ihnen nicht löslich ist. Klebs [65]) glaubte, diesen Körper als Mucin ansprechen zu dürfen. Hoppe hielt ihn früher für einen caseïnähnlichen, hat sich aber später [66]) davon überzeugt, dass dies nicht der Fall ist, dass vielmehr in der Flüssigkeit Globulinsubstanz enthalten sei. Auch Jaffé hält ihn für einen Albuminstoff von der Gruppe der Globuline, und zwar für Globulin oder vielleicht auch Paraglobulin, und begründet seine Ansicht damit, dass bekanntlich die sogenannten Alkalialbuminate (Caseïn, Globulin) durch Säuren aus ihren Lösungen gefällt werden, und „nichts ist wahrscheinlicher, als dass in der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit auch der Gehalt an Globulin oder vielleicht auch Paraglobulin vermehrt ist". Leider führt Jaffé nicht an, ob dieses sein Globulin die anderen für Globulin charakteristischen Reactionen gezeigt habe. Ich weiss nicht, ob zu jener Zeit, da Hoppe den Körper überzeugt als Globulinsubstanz ansah, die Fällungsmethode mit Magnesiumsulphat schon bekannt war, und ob er ihn so reichlich erhalten konnte, um ihn auf seine Reactionen

zu prüfen. In dem Bejahungsfalle hätten wir dann ja allen Grund, den Körper, den Hoppe-Seyler's Autorität für eine Globulinsubstanz erklärte, für eine solche zu halten. Auch Jaffé's Ausführungen können diese Bedenken nicht unterdrücken.

In unserer pathologischen Flüssigkeit von Meningitis serosa nun wurde der Körper, der, mit Essigsäure niedergeschlagen, sich im Ueberschusse des Fällungsmittels nicht wieder auflöste, für Mucin angesprochen. Die gleiche Reaction geben, wie angeführt, auch die Globuline. Die diese von Mucin scheidenden Reactionen wurden nicht angestellt, so dass der stricte Beweis für Mucin nicht erbracht ist. Die Frage nach der Existenz des Mucins in der pathologisch vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit bleibt also vorerst hier wie dort noch eine offene. Aber nichts steht der Erwartung im Wege, dass sie ihrer Lösung näher gebracht werden kann durch Untersuchung genügender Mengen von Flüssigkeit auf die für Globuline und Mucine ganz charakteristischen Reactionen. Die Lumbalpunction gestattet leicht, sich in den Besitz solcher Mengen, pathologischer wie normaler, zu setzen.

Wäre nun der für Mucin gehaltene Körper in Wirklichkeit eine Globulinsubstanz, so wäre der sehr interessante Nachweis erbracht, dass in der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit zwei Eiweisskörper vorkommen, ein Beweis, der bislang mit Sicherheit noch nicht geführt werden konnte. Der zweite Körper wäre der in unserem Falle als „Proteïne" angeführte. Nicht weniger wichtig und interessant wäre aber auf der anderen Seite auch der Nachweis, dass der fragliche Körper bei unserer Meningitis serosa denn doch Mucin wäre. Denn es wäre immerhin eine belangvolle Thatsache für die chemische Diagnose der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn pathologischer Weise Mucin in ihr sich finden würde. Bemerkt muss schliesslich noch werden, dass die gleichen Reactionen, wie das als Proteïne bestimmte (bei unserer Meningitis serosa) auch ein Proteïd giebt, ich meine das Pseudomucin [67]) oder Metalbumin Scherer's [68]). Für dieses ist eigentlich das in der Analyse aufgeführte Verhalten noch charakteristischer, als für einen Proteïnkörper. Sein stricter und einwandsfreier Nachweis wäre gleichfalls für die Chemie der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit von erheblichem Interesse.

Zum Schlusse möchte ich nun noch der differentialdiagnostischen Punkte gedenken, die Quincke in seinen Studien über Lumbalpunction darlegte, und im Vereine mit diesen eine Uebersicht der zum Theil hochbedeutsamen diagnostischen Ergebnisse geben, welche in diesbezüglichen Veröffentlichungen niedergelegt sind, die zum grössten

Theil, wie die Arbeit Lichtheim's und der Vortrag Fürbringer's, nach Fertigstellung vorliegender Arbeit erschienen sind.*)

Ich rubricire die hinsichtlich der Diagnose zu unterscheidenden Merkmale, wie in meinen Ausführungen, unter folgende Gesichtspunkte: Menge, Druck, Communication, Farbe, Eiweiss, specifisches Gewicht, Leukocyten, Gerinnung, Mikroorganismen und Zucker.

Was die Menge anlangt, so hat Fürbringer [69]) einige Tropfen bis 110 Ccm., entsprechend dem Drucke, unter dem die Flüssigkeit abfloss, erhalten. Bei Tumoren und Basalmeningitis hat er die höchste Menge und den höchsten Druck gemessen.

Quincke [70]) entleerte bei Kindern 2—66 Ccm., bei Erwachsenen 20—100 Ccm. Die erhaltene Menge war im Allgemeinen grösser bei höherem Drucke, bei weiten Höhlen und bei noch nicht geschlossenem Schädel.

In den von Rieken mitgetheilten Fällen schwankte die entleerte Menge zwischen 3—63 Ccm.

Im Drucke, unter dem die Flüssigkeit stand, fand Quincke Schwankungen von 150—700 (710) Mm. H_2O. Er fand, dass die chronischen Fälle im Allgemeinen die höheren Druckzahlen zeigen, in frischen Fällen aber schon geringe Steigerungen schwere Symptome erzeugen können. Diese Wahrnehmungen machte er bei Meningitis serosa oder in Fällen, wo diese zum Hydrocephalus führte.

Zu dem gleichen Resultate gelangte Rieken: Abnorm hoher Druck mit geringen Drucksymptomen lassen auf eine chronische, geringer Druck mit schweren Druckerscheinungen auf acute Erkrankung schliessen.

Aus der Druckhöhe allein konnte er einen sicheren Anhalt für die Natur der Krankheit nicht gewinnen. Er berechnete zwar aus den bei der Messung gewonnenen Zahlen im Durchschnitte die höchsten Druckwerthe für die tuberculöse Meningitis und daran angeschlossen absteigende Werthe für Meningitis serosa chronica und Hydrocephalus, einfach entzündliche Krankheitsfälle und Tumoren. Doch zeigen eben einzelne dieser Fälle gegenüber anderen der gleichen Krankheitsgruppe solche enorme Abweichungen in ihrer Druckhöhe, dass aus ihnen allein im einzelnen Falle ein diagnostischer Schluss nicht gezogen werden kann.

*) Kurz nach Beendigung dieser Arbeit wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Geheimraths v. Ziemssen eine Einsichtnahme in die Rieken'sche Veröffentlichung ermöglicht. Diesbezügliche Angaben entnehme ich den mir vorliegenden Druckbögen des LVI. Bandes des Deutschen Archivs f. klin. Medicin.

In der Durchschnittsrechnung, die Quincke bei einer anderen Serie von Hydrocephali anstellte, variiren die Druckzahlen bei Kindern von 70—470, bei Erwachsenen von 150—680 Mm. H_2O. Den Normaldruck beim Erwachsenen hält er unter 150 liegend; nach seinen neuesten Beobachtungen (veröffentlicht durch Rieken) glaubt er, 40—60 Mm. als die Norm ansehen zu sollen (bei horizontaler Seitenlage). Er weist darauf hin, dass die absolute Höhe des Druckes nicht der Schwere der Erscheinungen proportional ist. In zwei Momenten glaubt er die Ursache finden zu sollen: in der Geschwindigkeit der Drucksteigerung und der Leistungsfähigkeit des Herzens. „Bei langsamer Entstehung findet auch für hohen Druck Gewöhnung (500—700) statt, so dass die Drucksymptome sich verwischen können. Die Herzaction (im betreffenden Falle ein stark gebauter Mann) genügte, die Circulation im Gehirn aufrecht zu erhalten, aber das Uebergewicht war gering, und ziemlich plötzlich trat der Tod ein durch Respirationslähmung.“ Diese Deductionen decken sich im Wesentlichen mit den im diesbezüglichen Theile dieser Arbeit gegebenen Ausführungen. In Weiterspinnung dieser Gedanken ergiebt sich jene Erscheinung als Todesursache. Befunde bei der Section, ähnlich den unserigen, bestätigten dies, was schon durch die Beobachtung des Sterbens wahrscheinlich war. Die Befunde der Section wiesen nämlich die Zeichen des Erstickungstodes auf. „Ungenügende Blutversorgung des Respirationscentrums durch Nachlass der Herzaction und Veränderungen der Gefässinnervation dürften dem zu Grunde liegen.“

Die Communication zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle gestattet, die Lumbalpunction besonders schön in solchen Fällen zu sehen, wo die grosse Fontanelle noch vorhanden ist. Man kann beobachten, dass die Spannung derselben genau den Schwankungen des Lumbaldruckes folgt. Diese Communication kann jedoch aufgehoben sein bei Verschluss des Aquaeductus Sylvii und bei partieller Sklerose des subarachnoidealen Bindegewebes. Ersterer erfolgt durch Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche direct durch Lymphstauung oder indirect durch Blutstauung zu vermehrter Transsudation in die Ventrikel und Hemmung des Abflusses aus ihnen führen. Jener Verschluss des Aquaeductus Sylvii braucht aber nicht allein durch Tumoren bedingt zu sein, er kann auch selbständig obliteriren und verursacht alsdann durch Lymphstauung allein Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, die, solange die Pacchioni'schen Granulationen nicht comprimirt werden, wohl noch nach jenen abfliessen, aber sich nicht mehr in die spinalen Subarachnoidealräume ergiessen kann.

Bei den verschiedenen cerebralen und spinalen Affectionen er-

gaben sich sehr sinnfällige Farbenunterschiede im punctirten Liquor, Unterschiede, die, wie wir auch in unseren Ausführungen gesehen haben, oft so krass sein können, dass sie auf den ersten Blick eine Diagnose ermöglichen, die bislang in nicht wenigen Fällen erst der pathologisch-anatomische Befund feststellen konnte. Wasserklar war die Flüssigkeit bei Meningitis serosa (Quincke), Hydrocephalus und Tumoren.

Klar, von farblos bis zu stark opalescirend in verschiedenen Nuancen, wurde ihre Farbe bei Meningitis tuberculosa gefunden.[71]) Heubner[72]) erhielt in seinen 11 Fällen nur wasserklare Flüssigkeit, in den meisten Fällen auch Lichtheim.[73]) Einmal sah sie Letzterer bernsteingelb; Fürbringer sah, entsprechend seiner grösseren Zahl von Beobachtungen, so ziemlich alle Farbennuancen, welche wir eben erwähnt haben, aber niemals war die ausfliessende Flüssigkeit getrübt.

Bei einem Falle von circumscripter, eitriger (traumatischer cerebraler) Meningitis (Lichtheim)[74]) zeigte der punctirte Liquor nur leichte Trübung, allerdings mit allen Zeichen entzündlicher Veränderungen.

Bei allen übrigen, nicht circumscripten, purulenten Meningitiden war die Cerebrospinalflüssigkeit natürlich stark trübe, von serös-eitriger bis zu dickrahmiger Consistenz.

Von grossem Interesse ist der Blutgehalt des Liquor, nicht jener, welcher aus der Punctionsöffnung beigemengt entweder in den ersten Tropfen nur oder nach einiger Zeit des Ausflusses leicht die Flüssigkeit röthend uns zu Gesicht kommt, sondern der, welcher uns schon vom ersten Momente seines Ausfliessens an permanent durch starke Tingirung frappirt. Die blutige Verfärbung schwankt dabei je nach der Ursache und Herkunft der Blutung. Bei apoplektischen Herden des Gehirnes mit brutalem Durchbruche in die Ventrikel erfolgte massiger Blutaustritt. In 2 Fällen Freyhan's[75]) fand sich bei der Punction blutig gefärbter Liquor. Das Blut stammte aus subduralen Hämatomen. Die Flüssigkeit war hier nicht entfernt so stark blutig, als bei der Ventrikelblutung. Ausser diesen Befunden Fürbringer's[76]) und Freyhan's fand auch schon Quincke[77]) vor diesen infolge eines gesetzten Blutergusses mit Durchbruch in die Ventrikel blutige Cerebrospinalflüssigkeit. Auch Rieken führt einen analogen Fall an. Freyhan sah noch bei einer Rindenapoplexie mit Durchbruch in die Meningen gleichfalls blutige Flüssigkeit im Rückenmarkskanale.

Eine weitere Förderung der Diagnose gewinnt man in bestimmten Anhaltspunkten, die die Bestimmung des Eiweissgehaltes an die

Hand giebt. Normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält nur Spuren von Eiweiss. Nach Fürbringer ½ bis höchstens 1 pro mille. Ob 1 pro mille noch normal, ist mir im Zusammenhalte mit allen angestellten Bestimmungen fraglich. Bei chronischem Hydrocephalus erhielt Quincke nur Spuren von Eiweiss. Etwas grösseren Eiweissgehalt bis 1,5 pro mille sah er bei acuter Transsudation des acuten Hydrocephalus. Bei chronischem Hydrocephalus infolge von Blutstauung stieg einmal der Eiweissgehalt über 7 pro mille, während er im Allgemeinen niedriger, aber doch noch wesentlich höher, als in den genannten Fällen war; er belief sich auf 1—2 pro mille und darüber. Auch Rieken bemerkte, dass höherer Eiweissgehalt auf frischere Entzündung der Meningen, geringerer auf chronische oder subacut verlaufende hindeutet. Die Meningitis serosa unterschied sich hinsichtlich ihres Eiweissgehaltes kaum von der normalen Cerebrospinalflüssigkeit. Quincke[78]) bestimmte in der überwiegenden Mehrzahl 0,5—0,75 pro mille, sowohl bei Neugeborenen, wie bei Erwachsenen. Ganz selten stieg der Eiweissgehalt bis auf 1—1,5 pro mille. Die gleichen Eiweisswerthe fand Rieken bei Meningitis serosa. Bei der acuten Form beliefen sie sich auf 0,75, 0,75 (0,5 der gleiche Fall), einmal auf 1,5 pro mille. Es ist daher nicht verständlich, wie Rieken dazu kommt, diesen Eiweissgehalt einen „hohen" zu nennen (S. 25, 3) und ihn in Gegensatz zu bringen mit dem „geringen" bei der chronischen Form. Denn diese lieferte gleich hohe und noch höhere Zahlen: 0,5 (0,5, 0,5, 0,5 gleicher Fall), 2,75, 0,5, 0,75.

In gleich niedrigen Mengen hält sich das Eiweiss der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn Tumoren des Gehirnes bestehen. Doch ist es wenig mehr als bei Meningitis serosa, ungefähr gleichviel, wie bei chronischem Hydrocephalus, aber doch niemals so hoch als bei chronischem Stauungshydrocephalus oder bei der in den Symptomen gleichfalls sehr ähnlichen Meningitis tuberculosa.

Lichtheim[79]) fand bei einem Tumor der Zirbel 0,4 pro mille, bei einem der Vierhügel 0,8 pro mille. Zum Vergleiche mit Meningitis tuberculosa führt er die in je 6 Fällen, zum Theil allerdings nur annähernd festgestellten Werthe an:

Geschwülste	Meningitis tuberculosa
1. Spuren von Eiweiss.	1. Ziemlich reichlich Eiweiss.
2. Ebenso.	2. 1,0 pro mille.
3. 0,8 pro mille.	3. 1,6 = =
4. 0,4 = =	4. 1,35 = =
5. 0,75 = =	5. 1,1 = =
6. 0,4 = =	6. 2,4 (?), 0,6, 0,5 pro mille.

Die Zahl 2,4 in dem letzten Falle ist zu hoch, da sich der Punctionsflüssigkeit Blut beigemischt hatte.

Ist man im Zweifel zwischen der Diagnose Tumor und Hydrocephalus (einfachem, uncomplicirtem), so spricht, wie der Fall Heubner's[80]) zeigt, ein Eiweissgehalt von 0,6 pro mille zu Gunsten eines Tumors eventuell eines solchen, der zu Stauungshydrocephalus geführt hat. Trotz dieses Eiweissbefundes liess sich Heubner lange Zeit durch die anderen klinischen Symptome zur Annahme eines Hydrocephalus bestimmen. Die Section ergab einen Tumor des Kleinhirnes. Die ausnahmsweise hohen Zahlen 6,2—7,4 pro mille Eiweiss (Quincke) bei Tumor mit chronischem Stauungshydrocephalus datiren aus der Beimengung des Serumalbumins. Bemerkenswerth sind jedoch auch die Zahlen Rieken's. Unter 6 Fällen von Tumoren des Gehirnes hatte er zwei mit recht beträchtlichem Eiweissgehalte, einen mit 3,25 pro mille und einen mit 6, bezw. 3,5 pro mille. Im Zusammenhalte mit den übrigen bekannten, vorstehend mitgetheilten Resultaten müssen wir vorerst darin doch zwei Ausnahmen von der Regel erblicken. Der Eiweissgehalt könnte recht wohl der Ausdruck einer venösen Stauung sein; in Anbetracht seiner Höhe aber ist es doch naheliegender, ein Mitergriffensein der Meningen dafür verantwortlich zu machen. Dazu berechtigt ebensowohl die Constanz des hohen Eiweissgehaltes in dem zweiten Rieken'schen Falle, wie ein Vergleich mit dem weiter unten angeführten Lichtheim'schen Falle, in dem, von einem Sarkom des Kleinhirnes ausgehend, diffuse sarkomatöse Infiltration der Pia entstand.

Die Thatsache, dass Meningitis tuberculosa einen weit höheren Procentsatz an Eiweiss giebt, als Tumor, bestätigen auch Freyhan's und Rieken's Angaben. Ersterer sah in seinen, d. h. den Fürbringer'schen Fällen von Meningitis tuberculosa nie unter 1 pro mille Eiweiss, meist weit mehr; diese Zahlen wurden nie von denen bei Hirngeschwülsten erreicht. Rieken fand bei der tuberculösen Meningitis hohe Werthe für den Eiweissgehalt, höhere als Lichtheim: 2, 1, 3 pro mille in drei verschiedenen Fällen.

Zu erwähnen wäre noch, dass Lichtheim[81]) bei Hirnabscess 0,7 pro mille Eiweiss im entzündlichen Transsudate und Quincke bei einer Meningealblutung 7,3 pro mille fand. Freyhan theilt noch mit, dass bei einem Nephritiker im Stadium der Urämie der Eiweissgehalt in der Mitte zwischen Tumor und Meningitis stand. — Auch Quincke beobachtete, dass im Verlaufe einer Krankheit Steigerung des Eiweissgehaltes eine frische Entzündung, bezw. eine acute Exacerbation der Exsudation bedeute.

Entsprechend dem Eiweissgehalte ist das specifische Gewicht bei einfachem Hydrocephalus gering, höher bei Stauungshydrocephalus. In einem Falle ersterer Art bestimmte es Quincke bei 4 Punctionen der Hirnventrikel zu 1002, 1001, 1006, 1004 (mit Blutbeimengung). Bei Stauungshydrocephalus fand er es über 1009, bei Meningitis serosa 1008.

In mikroskopischer Hinsicht fand Quincke[82]) bei Hydrocephalus nur in einem Falle von Hydrocephalus chron. et acut. ganz geringen Gehalt an Lymphkörpern. Dieselben fanden sich in einem äusserst zarten Fibrinnetze eingeschlossen, neben spärlichen grösseren Zellen, Endothelien der subarachnoidealen Bindegewebsräume. Desgleichen waren im mikroskopischen Präparate bei Meningitis serosa sehr spärliche Lymphkörper und Endothelien in sehr zartem, kleinem Fibringerinnsel wahrnehmbar.

Bei Meningitis tuberculosa fand Lichtheim einige spärliche Leukocyten. Gleichen Befund hatte Heubner in 11 Fällen. Das Sediment zeigte unter dem Mikroskop nur einige ganz spärliche weisse Blutkörperchen. Senator[83]) constatirte, dass sich bei Stauung keine, bei Entzündung ja Eiterkörperchen finden. Fürbringer sah bei tuberculöser Meningitis ziemlich zahlreich Leukocyten.

In grosser Menge natürlich traten sie auf bei eitriger Meningitis. In 3 Fällen purulenter Meningitis bei Ohreiterungen sah Lichtheim sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Die punctirte Flüssigkeit war entsprechend dickrahmig, bezw. eitrig, bezw. serös-eitrig und schwach getrübt. Auch Fürbringer hatte Fälle von Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta, bei denen sich die Punctionsflüssigkeit als rahmiger Eiter präsentirte.

Die Verschiedenheit der Gerinnung der einzelnen Transsudate hängt, wie wir bereits oben bemerkt haben, ab von der Gegenwart der Leukocyten. Die fibrinogene Substanz ist ja in den pathologischen Transsudaten, wenn sie frisch sind, wohl stets vorhanden. Bei Tumoren nun gerinnt die punctirte Flüssigkeit — bei Abwesenheit von Leukocyten — entweder gar nicht, oder sie setzt nur kleine — dann aber leukocytenarme — Flocken ab. Ersteres ist das weitaus häufigere Vorkommniss, letzteres sah Lichtheim nur in einem Falle. Bemerkenswerth ist ein Fall Lichtheim's von diffuser, sarkomatöser Infiltration der Pia, ausgehend von einem Sarkom der einen Kleinhirnhemisphäre. Bei ihr trat, wohl infolge entzündlicher Reizung der Pia, Gerinnung ein.

Wie bei Tumoren, sah Lichtheim auch bei Abscessen die Cerebrospinalflüssigkeit auffallender Weise fast ausnahmslos nie gerinnen.

Entzündliche Flüssigkeiten natürlich bilden grössere Gerinnsel, welche eben zahlreiche weisse — Lichtheim sah auch rothe — Blutkörperchen einschliessen. Die rothen stammen wohl aus der Stichwunde.

Bei tuberculöser Meningitis bildet sich ein voluminöses Gerinnsel von meist grossflockiger, selten kleinflockiger Beschaffenheit. Fürbringer sah bei ihr fast immer Fibringerinnung mit eingeschlossenen Rundzellen. Die ausgiebigste Gerinnung natürlich trat bei eitriger Meningitis cerebrospinalis ein.

Von der allergrössten Wichtigkeit zur Sicherstellung der Diagnose ist der Nachweis von pathogenen Mikroorganismen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Der Erste, dem es gelang, an der Leiche, wie am Lebenden, Tuberkelbacillen in der cerebrospinalen Flüssigkeit nachzuweisen, war Lichtheim.[84]) Bei der Section fand sich die Arachnoidea spinalis auf grosse Strecken blasig abgehoben, und die aus den Blasen entleerte Flüssigkeit, die der intra vitam gewonnenen völlig glich, enthielt zahlreiche Tuberkelbacillen. Während des Lebens war eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen unterlassen worden, da bei der Diagnose an eine tuberculöse Meningitis nicht gedacht wurde. Interessant war der Fall noch dadurch, dass eine totale Leitungsunterbrechung im Dorsalmarke gleichzeitig mit meningitischen Erscheinungen plötzlich eingetreten war. Es wurde dementsprechend eine acute Myelitis mit secundärer, entzündlicher Betheiligung der Pia bis zum Hirne hinauf angenommen. Wohl wurden Untersuchungen auf Mikroorganismen mit alkalischem Methylenblau und nach Gram-Weigert angestellt; sie ergaben aber ebensowenig ein positives Resultat, wie Züchtungsversuche. Seit dieser Zeit wurde bei künftigen Untersuchungen auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen geachtet, und Lichtheim[85]) konnte in zusammen 6 Beobachtungen von Meningitis tuberculosa während des Lebens 4 mal Tuberkelbacillen nachweisen. Ob von letzteren Fällen einer zur Genesung kam, ist nicht angegeben.*) Man wird es aber mit ziemlicher Sicherheit verneinen können nach den Bemerkungen, die Lichtheim an den 1894 von Freyhan veröffentlichten Fall einer Meningitis tuberculosa (mit Ausgang in vollkommene Heilung) knüpfte. Bedauerlich ist es immerhin, dass Freyhan, wie Lichtheim richtig bemerkt, den Befund seiner in der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles nachgewiesenen Tuberkelbacillen nicht, wie es eine so wichtige Beobach-

*) Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 1234.

tung wohl verdiente, durch Züchtung und Thierversuch erhärtet hat. Freyhan war somit der Erste, der den Beweis einer geheilten tuberculösen Meningitis veröffentlichen[86]) konnte, d. h. er war der Erste insofern, als er die vorhandenen Krankheitserreger dabei mikroskopisch nachwies. Denn für diejenigen, welche einer Heilungsmöglichkeit dieser Krankheit weniger skeptisch gegenüberstehen, mochte es schon seit Rilliet und Barthez[87]) und nach Veröffentlichungen Leube's[88]) und Schwalbe's[89]) nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass die gefürchtete Krankheit wirklich heilbar sei. In den von diesen Autoren mitgetheilten Fällen überstanden die Patienten die Meningitis tuberculosa, fielen später einer intercurrenten Krankheit zum Opfer, und bei der Obduction zeigten sich Tuberkelknötchen in den Hirnhäuten. Die hartnäckigen Zweifler erkannten aber auch diese Thatsachen „nicht als zwingende an". Sie erhoben „den Einwurf, dass die tuberculöse Natur der gefundenen Bindegewebsknötchen durch keine sicheren und charakteristischen Kriterien erwiesen sei".[86])

Nach Freyhan veröffentlichte Dennig[90]) einen Fall, bei dem er in der post mortem punctirten Cerebrospinalflüssigkeit massenhaft Tuberkelbacillen gefunden hatte.

Fürbringer[91]) konnte nun in seinem am 20. März 1895 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage über die stattliche Zahl von 27 Fällen berichten, in denen ihm der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit gelungen war, und die Section ihm die tuberculöse Natur der meningealen Entzündung bestätigte.

Glücklich war Lichtheim[92]) in den anderweitigen bacteriologischen Befunden seiner punctirten Cerebrospinalflüssigkeiten. In 2 Fällen purulenter Meningitis bei Ohreiterungen fand er Streptokokken. In einer dritten Beobachtung wies erst die eitrige, pneumokokkenhaltige Punctionsflüssigkeit auf ein Ohrleiden, verbunden mit Meningitis purulenta, hin. Der Nachweis der Mikroorganismen geschah durch Färbung und Züchtung. Bei den Pneumokokken schlug zwar das directe Culturverfahren fehl, hingegen starb eine mit der Flüssigkeit inficirte Maus unter dem Bilde der Pneumokokkeninfection. Zahlreiche Streptokokkenketten wurden in der eitrigen Flüssigkeit bei metastatischer Meningitis entleert, die zu einer Endocarditis ulcerosa der Tricuspidalis hinzugetreten war. Die einzelnen Streptokokkenindividuen waren grösser als die Pneumokokken und erschienen oval. Auf Agar wuchsen sie als ganz kleine, durchsichtige Colonien, deren Weiterimpfung fehlschlug. Ein Infectionsversuch war mit der Flüssigkeit nicht angestellt worden. Aus den erweichten Thromben an der er-

krankten Herzklappe konnte nur Staphylococcus aureus gezüchtet werden.

Fürbringer sah bei der purulenten Meningitis zahlreiche, von Pneumokokken nicht zu unterscheidende Mikroorganismen.

Fraenkel fand in einem Falle Tuberkelbacillen.

Von weiteren Beimengungen fand Lichtheim in allen untersuchten Flüssigkeiten bei Tumoren Zucker mittelst der Phenylhydrazinprobe. Im Widerspruche damit stehen Freyhan's Angaben. Er fand bei Tumoren in der Flüssigkeit niemals Zucker. Wir dürfen wohl annehmen, wenn Freyhan sich so bestimmt äussert, dass er auch die Phenylhydrazinprobe nicht unversucht gelassen.

Auch bei Meningitis tuberculosa fand er niemals Zucker. Lichtheim sah in seinen, den grossen Zahlen Fürbringer's gegenüber doch wenigen Fällen, nur ausnahmsweise positiven Erfolg der Phenylhydrazinprobe. Bei 2 Diabetikern allerdings, welche mit Tuberculose behaftet waren, präsentirte sich Freyhan die Zuckerreaction schon bei Anstellung der Trommer'schen Probe in der ausgesprochensten Weise.

Quincke konnte in den Fällen, in denen die Flüssigkeitsmengen genügten, sowohl mit der Kupfer- und Wismuth-, wie mit der Phenylhydrazinprobe Zucker nachweisen. Leider führt er die Fälle nicht näher an, die die Zuckerreaction ergaben. Doch können sie nur Hydrocephalus, Tumor, Meningitis serosa und einen Fall von Haemorrhagia cerebri betreffen.

Erwähnen möchte ich hierzu noch, dass Hoppe[94]) Zucker bei einfacher und tuberculöser Meningitis schon vor Jahrzehnten in der Cerebrospinalflüssigkeit fand. Danach scheint es ihm, dass der Eintritt von Zucker in diese Flüssigkeit nur infolge von Reizung oder Entzündung des Gehirnes und Rückenmarkes geschieht. Dies glaubt er aus dem Grunde, weil er bei Spina bifida- und Hydrocephalusflüssigkeit die Kupferoxydreaction in der bei der 1. Punction erhaltenen Flüssigkeit vermisste, in den nachher abgelassenen Flüssigkeiten dagegen gährungsfähigen und rechtsdrehenden Zucker nachweisen konnte.

In der Ausführung der Punction hat der Eine oder Andere geringe Modificationen in Lagerung des Patienten u. s. w. je nach seinem persönlichen Gutdünken eingeführt, im Wesen der Punction ist jedoch dadurch nichts geändert.

Ein Wort noch über die Narkose.

Auf der Klinik des Herrn Geheimraths v. Ziemssen werden alle Punctionen ohne Ausnahme in Narkose vorgenommen. Viele Autoren halten sie für unnöthig. Sie ist jedoch dringend empfehlenswerth;

denn wenn man sieht, wie jene Autoren bei selbst sehr stark benommenen Patienten durch das unvermeidliche Reflexzucken in der Operation gestört werden, und diese dadurch oft unmöglich gemacht wird, so muss man zugestehen, dass man durch Anwendung der Narkose sich und dem Patienten die an und für sich harmlose kleine Operation wesentlich erleichtert.

Nachweislich geschadet hat die Punction in keinem Falle, selbst dann nicht, wenn aspirirt, und der Druck gar ein negativer wurde.

Blicken wir noch einmal zurück auf die Ergebnisse, die wir der Lumbalpunction zu danken haben, so sehen wir, dass sie uns nicht nur wichtige Aufschlüsse über die physikalisch-physiologischen Verhältnisse des Cerebrospinal- und Blutdruckes und deren Pathologie, die normale Chemie des Liquors giebt, sondern auch in hochbedeutsamer Weise in klinischer Beziehung es uns ermöglicht, heute in der Pathologie des Gehirnes und Rückenmarkes Diagnosen mit Sicherheit zu stellen, welche bislang meist nur den Schein der Wahrscheinlichkeit für sich hatten, zum Theil sogar zu stellen für unmöglich gehalten wurden. Wir erkennen mit Freyhan, „dass wir in der Methode ein diagnostisches Mittel allerersten Ranges besitzen, welches die moderne Diagnostik durch Aufhellung feinster und bislang der ärztlichen Forschung nicht greifbarer Detailverhältnisse in hellem Glanze erstrahlen lässt. Es steht zu hoffen, dass wir mit ihrer Hülfe noch einen reichen diagnostischen Schatz in dem dunklen Gebiete der Rückenmarkspathologie heben werden".

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. v. Ziemssen, für seine freundliche Anregung und Unterstützung und Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke bin ich Herrn Privatdocenten Dr. Sittmann verpflichtet für seine Beihülfe bei den bacteriologischen Untersuchungen.

Literatur.

1. v. Ziemssen, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893. — 1a. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Du Bois' und Reichert's Archiv. 1872. — 2. Merkel, Topographische Anatomie. Braunschweig 1885. — 3. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875—1876. — 4. H. Falkenheim und B. Naunyn, Ueber Hirndruck. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. XXII. — 5. Dieselben, Ebenda. — 6. Vgl. 3. und Falkenheim u. Naunyn, l. c. S. 276 ff. — 7. Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du

système nerveux. Paris 1839. Tome I. Livre IIe et Vme. — 8. Bergmann, Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. Lieferung 30, und Ueber den Hirndruck. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXII. 1885. — 9. Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirnes. Virchow's Archiv. Bd. XXXVII. 1866. — 10. Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. — 11. Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 284 u. 285. — 12. Dieselben, Ebenda. S. 268. — 13. Dieselben, Ebenda. S. 266. — 14. Dieselben, Ebenda. S. 292. — 15. Dieselben, Ebenda. S. 293, und Naunyn und Schreiber, Ueber Gehirndruck. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XIV. S. 67. — 16. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 68. — 17. Dieselben, Ebenda. S. 68, und Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 293. — 18. Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 305. — 19. Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandlungen des X. Congresses f. innere Medicin zu Wiesbaden 1891. Sonderabdruck S. 15. — 20. Derselbe, Ebenda. S. 16 ff. — 21. Derselbe, Ebenda. S. 20 Anm. — 22. Derselbe, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung. Neue Folge. Nr. 67. 1893. — 23. Derselbe, Ebenda. S. 677. — 24. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 60. — 25. Dieselben, Ebenda. S. 10. — 26. Leyden, l. c.; vgl. Nr. 9. — 27. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 14. — 28. Dieselben, Ebenda. S. 18. — 29. v. Ziemssen, Meningitis cerebrosp. epid. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II, 2. S. 521. — 30. Althann, Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Inaugural-Dissert. Dorpat 1871. — 31. Leyden, l. c. S. 547. — 32. Derselbe, Ebenda. S. 550. — 33. Pagenstecher, Experimente und Studien über den Gehirndruck. Heidelberg 1871. — 34. Langendorff, Studien über die Innervation der Athembewegungen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abth. 1880. S. 545. — 35. Citirt nach Tillmann's, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. S. 22. Leipzig 1892. — 36. v. Ziemssen, l. c. S. 513. — 37. Quincke, Ueber Meningitis serosa; sub 22 cit. S. 26. — 38. Derselbe, Ebenda. Anhang 1. S. 30. — 39. Leyden, Die Mikrokokken der Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt f. klin. Med. 1883. Nr. 10. — 40. Fränkel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen, fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. S. 438; Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 13; Desgl. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. und Discussion. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 22, 23 u. 24. — 41. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrbb. Neue Folge. 1886. — 42. Pio Foà und Guido Bordoni-Uffreduzzi, Ueber Bacterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — 43. Netter, Arch. génér. de méd. 1887. Mars et Avril. — 44. Adenot, Rech. batériol. sur un cas de méningite microbienne. Arch. de méd. expér. I. 1889. — 45. Neumann und Schaeffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. CIX. — 46. Bonome, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrosp. epid. Beitr. v. Ziegler. VIII. 1890. — 47. Banti, Lo sperimentale. Febr. 1886. Referirt in Fortschr. der Medicin. 1886. S. 548. — 48. Fränkel, l. c. — 49. Netter, l. c. — 50. F. Krause, Ueber die acute eitrige Synovitis bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affection vorkommenden Kettencoccus. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 43. — 51. Hoppe-Seyler, Specielle physiol. Chemie. Berlin 1879. S. 602 ff. — 52. Quincke, Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 39. S. 967. — 53. C. Schmidt, Analysen zur Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850. S. 116 ff. — 54. F. Hoppe, Ueber die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virchow's Archiv. Bd. XVI. 1859, und l. c. — 55. C. Schmidt, l. c. — 56. Derselbe, Ebenda. — 57. Derselbe, Ebenda. — 58. Derselbe, Ebenda. — 59. F. Hoppe, Virchow's Archiv, l. c. — 60. C. Schmidt, l. c. — 61. Hoppe-Seyler, Spec. physiol. Chemie, l. c. — 62. Jaffé, Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX. 1882. — 63. Scherer, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1876. S. 543, und Weyl, Archiv f. Gynäkol. 1877; citirt nach Jaffé, l. c. — 64. Hoppe, Virchow's Archiv, l. c. — 65. Klebs, Zur Pathologie der Meningitis cerebrosp. epid. Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — 66. Hoppe-Seyler, Specielle physiol. Chemie, l. c. — 67. Olaf Hammarsten, Metalbumin und Paralbumin. Ein Beitrag zur Chemie der Kystomflüssigkeiten.

Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI. — 68. Scherer, Verhandlungen der physik.-med. Gesellch. in Würzburg. Bd. II. 1852. S. 214, und Vortrag, abgedr. in den Sitzungsberichten der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg für 1864—1865. Nr. VI in der Würzburger med. Zeitschrift. Bd. VII. 1866. — 69. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Vortrag und Discussion. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13. — 70. Quincke, sub 52 cit. — 71. Fürbringer, l. c. — 72. Heubner, Lumbalpunction nach Quincke. Vortrag, geh. in der Gesellsch. der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 73. Lichtheim, Vortrag, geh. im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46. — 74. Derselbe, Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 75. Freyhan, Discussion über Fürbringer's Vortrag in der Berliner med. Gesellsch.; cit. sub Nr. 71. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. S. 289. — 76. Fürbringer, l. c. — 77. Quincke, sub 52 cit. S. 966. — 78. Derselbe, sub 22 cit. S. 678. — 79. Lichtheim, Vortrag, geh. im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 47. — 80. Heubner, Discussion über Fürbringer's sub 69 cit. Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 81. Lichtheim, sub 79 cit. — 82. Quincke, sub 52 cit. — 83. Senator, Discussion über Fürbringer's sub 69 citirten Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 84. Lichtheim, sub 73 cit. — 85. Derselbe, sub 79 cit. — 86. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 36. — 87. Rilliet et Barthez, Arch. génér. de méd. 1855. — 88. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 95 ff. — 89. Schwalbe, Grundriss der speciellen Pathologie u. Therapie. 1892. S. 137. — 90. Dennig, Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 49 u. 50. — 91. Fürbringer, sub 69 cit. — 92. Lichtheim, sub 79 u. 74 cit. — 93. A. Fraenkel, Discussion über Fürbringer's sub 69 cit. Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 94. Hoppe-Seyler, sub 51 cit.

NACHTRAG.

In Kürze sollen hier noch folgende 4 Fälle nachgetragen werden, die zum Theil erst nach Fertigstellung vorstehender Arbeit in der Münchener med. Klinik von Herrn Geheimrath v. Ziemssen punctirt wurden.

1. Heinrich W. Spastische Spinalparalyse.

Es bestehen heftige Schmerzen in der Unterschenkelmusculatur, sowie starke Beugecontractur in Knie- und Hüftgelenk und starke Contractur der Bauchmuskeln. Muskeln der unteren Extremitäten sind bretthart. Pulsfrequenz ständig erhöht. Zuweilen plötzlich auftretende Schmerzen — ausgehend von der Fussohle und sich im ganzen Körper verbreitend — haben tetanische Contractur der Muskeln der unteren Extremitäten und des Bauches zur Folge. — Allmählich vorübergehend auch obere Extremitäten und Pectorales vom Spasmus ergriffen. Bei rasch ausgeführten passiven Beuge- und Streckbewegungen der Hand tritt tetanische Erhärtung der gesammten Körpermusculatur ein.

1. Punction. In Chloroformnarkose wird mittelst einer Hohlnadel in den 3. Interarcualraum eingegangen. Es entleeren sich tropfenweise etwas über 50 Ccm. einer klaren, farblosen Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1004. Schwach eiweisshaltig. Einzelne Leukocyten mit lebhafter amöboider Bewegung mikroskopisch nachweisbar.

2. Punction (12 Tage nach der ersten) erfolgt im 3. Interarcualraum. — Chloroformnarkose. — Angestellte Druckmessung ergiebt einen Druck von 16—18 Mm. Hg. Die Flüssigkeit fliesst tropfenweise ab. Farbe wasserklar. Durch Neigung des Kopfes (nach rechts) wird das Ausfliessen beschleunigt, so dass in kurzer Zeit 48 Ccm. erhalten werden.

Chemische Untersuchung. Trockenrückstand der Punctionsflüssigkeit:

Trockensubstanz . . .	0,96 Proc.
Asche	0,79 =

Letztere löste sich nur zum geringen Theile in Wasser, hingegen leicht unter CO_2-Entwicklung in Salzsäure.

Nach der 2. Punction war in den Contracturen der unteren Extremitäten eine leichte Besserung zu constatiren.

2. Franziska Br. Aufsteigende tuberculöse Meningomyelitis und Sepsis (durch Section bestätigt).

Das Leiden begann mit Angina, Kopfschmerzen und heftigen Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Der das ganze Krankheitsbild beherrschende Process entwickelte sich zuerst im unteren Theile der Rückenmarkshäute.

Am 10. Krankheitstage theilte er sich dem Rückenmarke mit (Lähmung der unteren Extremitäten). Weiterdringen der Meningitis (Zunahme der Hyperalgesie). Am 15. Tage plötzlich Somnolenz, Bewusstseinsstörung, Ptosis rechts, Parese der linken oberen Extremität, Incontinentia urinae et alvi, als deren Ursache die Section Embolie und nachfolgende Erweichung constatiren konnte. Am 16. Tage Pleuropneumonie der rechten Lunge. Harn eiweisshaltig. Zunahme der Lähmungserscheinungen und Verschwinden der Reflexe. Unter geringem Aufsteigen der Temperatur Exitus letalis.

Die Temperatur zeigte jenes merkwürdige Verhalten, wie es bisher in nur wenigen Fällen mit obiger Diagnose bekannt wurde. In den ersten Tagen meist nur geringe Steigerung um 38°, am 5. und 6. Krankheitstage je einmal 38,8° als höchste Temperatur; darauf eine Periode mit annähernd normaler, der dann eine mit stark subnormaler Collapstemperatur folgte.

Die **Section** ergab, ausser der bereits angeführten Embolie mit Erweichung und Abscessbildung der rechten Hemisphäre, eine Endocarditis verrucosa der Mitralis, Meningitis cerebrosp., Myelitis des ganzen Rückenmarkes, Pneumonie der rechten Lunge mit Abscessbildung, eitrig-fibrinöse Pleuritis rechts, parenchymatöse Trübung der Nieren, Enteritis follic. des Dünndarmes. Tuberkelbacillen konnten nur in der Arachnoidea und Pia, sowie in den tuberculösen Wucherungen der Gefässe nachgewiesen werden.

Am 13. Krankheitstage 1. Punction im 4. Interarcualraume in Chloroformnarkose. Tropfenweise entleeren sich 45 Ccm. einer klaren, schwach bernsteingelben Flüssigkeit. Sie enthält wenig weisse und rothe Blutkörperchen, die sich nach dem Absetzen und Centrifugiren in einen dünnen Fibrinschleier eingeschlossen finden. Eiweissgehalt minimal. Bacteriologische Untersuchung negativ.

Am 19. Tage 2. Punction im 3. Interarcualraume. Tropfenweise entleert sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit mit einem Stiche ins Gelbliche. Vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen.

Die Flüssigkeit zeigt bei beiden Punctionen das gleiche Verhalten. Sie entspricht vollkommen den Kriterien, die im diesbezüglichen Theile der Arbeit für eine tuberculöse Meningitis gegeben sind.

3. Kathi H. Meningitis cerebrospinalis purulenta. Psoasabscess, ausgehend von der Wirbelsäule.

Beginn mit heftigen Kreuzschmerzen, Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten. Vor einem Jahre Geschwulst in der rechten Schenkelbeuge, welche sich spontan öffnete und Eiter entleerte. Wunde jetzt noch nicht vernarbt, entleert immer noch reichliche Mengen Eiters. Contractur und Schmerzhaftigkeit der Musculatur längs der Wirbelsäule. Schmerzhaftigkeit des Kopfes. Parese des Facialis rechts, sowie der rechten Extremitäten. — Partielle Empfindungslähmungen. Allgemeine Hyperalgesie.

Am 8. Krankheitstage Punction: Druck des Liquor cerebrospin. 140 Mm. Wasser. Es fliessen circa 20 Ccm. einer trüben, ziemlich eiweissreichen Flüssigkeit aus. Reichlich Leukocyten und Fibrin. Vereinzelte Erythrocyten.

Arterieller Blutdruck vor und einige Stunden nach der Punction 85 Mm. Hg, an der rechten Temporalis mit v. Basch's Sphygmomanometer gemessen. Am Tage nach der Punction ist das subjective Befinden gebessert, Nackenstarre geringer, letztere 12 Tage nach der Punction völlig geschwunden.

Bezüglich der Eigenschaften des punctirten Liquors kann ich auf den betreffenden Abschnitt der Arbeit verweisen.

4. Jakob Stegmeier. Schrumpfniere. Retinitis albumin. Stauungsorgane. Urämie.

Nierenleiden im Anschlusse an Influenza aufgetreten. Früher Typhus. Infection und Potatorium (bis 6 Liter pro die) zugestanden.

Status vom 3. August 1895. Kräftig gebauter Körper mit ziemlich gut entwickelter Musculatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Respiration costo-abdominal, beschleunigt; Puls mässig frequent, sehr hart, gespannt; Herz sec. stark hypertrophisch. Stauungsorgane. Blutdruck an der linken Temporalis 210—220 Mm. Hg nach v. Basch; desgl. an der rechten Temporalis. Harn trübe, spec. Gewicht 1014. Eiweiss 2 pro mille.

4. August. Starker Kopfschmerz, Erbrechen; Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen; Bewusstlosigkeit; Pupillen reagiren sehr wenig auf Lichteinfall, sind enge. Urin 2 pro mille Eiweiss. Blutdruck über 220 Mm. Hg.

5. August. Athmung beschleunigt, dyspnoisch, regelmässig. Vollständige Bewusstlosigkeit; Pupillen sehr enge, reagiren nicht auf Lichteinfall. Puls 144, sehr klein. Blutdruck an der Temporalis sin. 70, dextr. circa 75 Mm. Hg. Haut am ganzen Körper mit einem klebrigen Schweisse bedeckt. Zunge trocken. Urin 4 pro mille Eiweiss.

Ohne Veränderung dieser Erscheinungen Exitus letalis.

Die Punction wurde am 4. August Vormittags 10 1/2 h. vorgenommen. Es flossen nur einige Tropfen Flüssigkeit aus. Eine Druckmessung konnte daher nicht angestellt werden.

24 Stunden nach stattgehabter Punction erfolgte der Exitus letalis. Die Section ergab: Chronische parenchymatöse Nephritis mit sec. Schrumpfung. Oedem und Hydrops des Gehirnes. Gyri abgeplattet; bei Herausnahme des Gehirnes ergiesst sich aus den basalen Subarachnoidealräumen hellgelbe, klare Flüssigkeit. Seiten- und 4. Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Adergeflecht verdickt. — Aussen- und Innenfläche der Dura glatt und trocken, im Sulcus longitudinalis etwas flüssiger Inhalt. Im Duralsacke des Rückenmarkes fast keine Flüssigkeit. Meningen des Rückenmarkes ziemlich trocken.

Fürbringer*) theilt 2 Fälle von Urämie mit, in denen der Tod überraschend bald der Punction folgte. Rieken punctirte einen Fall von Schrumpfniere (Urämie) und Lues III; der Exitus erfolgte in der Nacht nach der Punction. Auffallen muss in diesen 4 Fällen, dass die Zeit, in der nach stattgehabter Punction der Exitus eintrat, im umgekehrten Verhältniss steht zur Grösse der entleerten Flüssigkeitsmenge:

Fall I Fürbringer's:	90	Ccm.	entleert:	1 Stunde danach Exitus
= II =	50	=	=	5 Stunden = =
= Rieken's:	35	=	=	Nachts darauf Exitus
= Stegmeier:	1/4	=	=	24 Stunden danach Exitus.

Sollte speciell bei der Urämie dem Liquor cerebrosp. eine besonders wichtige Aufgabe zur Erhaltung des Lebens zukommen? Es lassen sich hierzu vorerst nur vage Vermuthungen äussern. Spielt etwa die cerebrospinale Flüssigkeit als Lösungsmittel der harnfähigen Substanzen eine Rolle? Es liesse sich an eine derartige Möglichkeit wohl denken, wenn man sich den Voit'schen Versuch vergegenwärtigt, der zeigt, dass starke urämische Erscheinungen auftreten, wenn man bei der Fütterung eines Thieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffes durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert.

Bemerkenswerth ist noch in unserem Falle (Stegmeier), dass bei der Punction sich so gut wie kein Liquor im spinalen Subarachnoidealraume fand. Die nächstliegende Erklärung ist wohl die, dass die Abflusswege des Liquors nach den spinalen Subarachnoidealräumen einerseits durch das ödematöse Gehirn, andererseits durch die verdickten Plexus choriodei verlegt wurden.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.

XVII.

Ueber einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe.

Aus der med. Universitätsklinik in Freiburg i. B.

Von

Dr. med. Rudolf Keller,

früherem Assistenten der Klinik, prakt. Arzte in Freiburg.

(Hierzu Tafel III.)

Die bezüglich der Aetiologie der Endocarditis in den letzten beiden Jahrzehnten angestellten Untersuchungen haben ergeben, dass Mikroorganismen bei der Entstehung acuter entzündlicher Veränderungen des Endocards die wichtigste Rolle spielen, dass aber die Endocarditis keine ätiologisch einheitliche Erkrankung darstellt, sondern durch verschiedene Bacterien, die zum Theil auch die Ursache anderer infectiöser Processe sind, hervorgerufen werden kann. Am häufigsten ist der Nachweis der acute Eiterungen erregenden Mikrokokken, des Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, insbesondere bei der malignen, sogenannten ulcerösen Form der Endocarditis und dabei bestehenden septischen Affectionen, und ferner auch des Diplococcus pneumoniae bei Endocarditis nach Pneumonie gelungen und durch die Cultur sichergestellt worden; ausserdem wurden noch andere Befunde von E. Fränkel und A. Saenger, wie von Weichselbaum erhoben. Dass auch Tuberkelbacillen, die in einzelnen Fällen von Endocarditis bei Tuberculose gefunden sind, die Ursache endocarditischer Veränderungen sein können, ist noch nicht mit genügender Sicherheit erwiesen.[1]) Was nun die Entstehung der Endocarditis betrifft, die zuweilen im Anschluss an Gonorrhoe auftritt, und die mitunter einen malignen Verlauf zeigt, so sind hierüber verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, und zwar haben die meisten Autoren angenommen, dass es sich dabei wohl stets um secundäre Infection mit Eiterkokken, die in einigen der bacteriologisch unter-

1) Neuere Untersuchungen über Fälle von verrucöser Endocarditis bei Phthisikern, in welchen der Nachweis der Tuberkelbacillen innerhalb der Klappenauflagerungen gelang, hat Leyden (Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 2) mitgetheilt.

suchten Fälle [1]) gefunden wurden, handle, wogegen von Anderen das Vorkommen einer durch den Neisser'schen Gonococcus verursachten Endocarditis behauptet wurde. In dieser Frage war von ganz besonderem Interesse der von Leyden [2]) mitgetheilte Fall, in welchem bei einer im Verlaufe von chronischer Gonorrhoe aufgetretenen ulcerösen Endocarditis der Klappen der Aorta und der Mitralis Gonokokken in den fibrinösen Klappenauflagerungen mikroskopisch nachgewiesen wurden, ein Befund, der freilich durch die Reincultur der Kokken nicht erhärtet worden ist. Nachdem aber nunmehr durch einwandsfreie Beobachtungen festgestellt ist, dass der specifische Erreger der Gonorrhoe im Organismus für sich allein Entzündungsprocesse nicht nur in Gelenken [3]), sondern auch in der Pleura [4]) zu verursachen im Stande ist, und nachdem er ferner auch bei Myocarditis [5]) mikroskopisch nachgewiesen worden, so kann wohl darüber kein Zweifel bestehen, dass er auch auf dem Endocardium sich anzusiedeln vermag.

Auf der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br. kam im Jahre 1893 ein Fall von maligner Endocarditis, in dem Gonorrhoe und eine Gelenkaffection vorausgegangen waren, zur Beobachtung, ein Fall, dessen Veröffentlichung von Werth sein dürfte, um so mehr, als in demselben die seltene Localisation der Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis eine an sich schon bemerkenswerthe Erscheinung bildete.

Resumé des Falles.

Gonorrhoe 4 Wochen vor dem Auftreten von rheumatoiden Gelenkerscheinungen an den unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme in die Klinik 2 Monate später das Krankheitsbild einer Endocarditis am Ostium der Art. pulmonalis mit intermittirendem Fieber und Milzvergrösserung. 3 Wochen später Nephritis haemorrhagica. Allmählich zunehmende Herzinsufficienz. Hydropische Athembeschwerden. Terminale Pericarditis. Tod 6 Monate nach Eintritt der Gonorrhoe.

P. M. Endocarditis verrucosa und ulcerosa an den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis. Thromben im linken Ventrikel. Infarcte

1) So erhielt Weichselbaum (Beiträge zur pathol. Anatomie von Ziegler und Nauwerck. Bd. IV. 1888) in seinem Falle XI durch Cultur den Streptococcus pyogenes.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 38.

3) E. Neisser, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 15, und Bordoni-Uffreduzzi (Turin), Ebenda. 1894. Nr. 22.

4) Fall von Dr. Mazza bei Bordoni-Uffreduzzi, l. c.

5) Councilman, Gonorrhoeal Myocarditis. American Journal of Medical Sciences. 1893. Sept.

in Milz und Nieren. Embolie mehrerer Lungenarterienäste. Nephritis haemorrhagica.

Der am 25. August 1893 in die medicinische Klinik aufgenommene 25jährige Christian Breithaupt, Müller, gab an, von gesunden Eltern zu stammen und als Kind stets gesund gewesen zu sein. Ein Bruch des rechten Beines hatte ihn vom Militärdienste frei gemacht. Im Mai 1893 war Pat. in der hiesigen dermatogischen Klinik wegen Gonorrhoe [1]) 17 Tage lang behandelt worden. Nach der Entlassung, im Juni, hatte sich ein Rückfall eingestellt, und im Anschluss daran waren Schmerzen in den Füssen und Anschwellung der Kniegelenke aufgetreten, weshalb Pat. einige Tage im Hospital zu Altkirch i. Els. lag. Auf der Reise nach seinem Heimathsorte Buchenberg, Amt Villingen in Baden, wo er sich weiter verpflegen wollte, wurde er von heftigen Schmerzen auf der Brust und von starker Athemnoth befallen. Trotz ärztlicher Behandlung in B. blieben diese Beschwerden, zu denen noch Husten mit gelblichem Auswurf hinzukam, ungebessert, so dass sich Pat. in die Freiburger medicinische Klinik aufnehmen liess.

Status. Ziemlich gut genährter Pat. mit blass-cyanotischer Hautfarbe, insbesondere sind die Lippen bläulich gefärbt, ferner in geringerem Grade die Hände und Füsse. An der allgemeinen Blässe betheiligen sich auch die Conjunctivae, das Zahnfleisch und die Schleimhaut des weichen Gaumens. Es besteht keine Temperaturerhöhung; Puls etwas beschleunigt (Abends 88). Leichte Difformität an der rechten Tibia oberhalb des Sprunggelenkes (Residuum der Fractur). An den Gelenken sind Veränderungen nicht nachweisbar. Die unteren Partien des Thorax treten hervor, und auch das Abdomen ist im Ganzen ziemlich aufgetrieben. Lungen ohne abnormen Befund.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine Verbreiterung der Dämpfung über den rechten Sternalrand hinaus bis nahe der Parasternallinie, die linke Grenze befindet sich etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie; der auch nach oben vergrösserten Herzdämpfungsfigur schliesst sich auf dem Manubrium sterni ein Bezirk mit relativ gedämpftem Schall an. Man hört im 2. Intercostalraume links dicht neben dem Sternum ein rauhes systolisches und ausserdem ein langgezogenes, lautes diastolisches Geräusch; daneben kann der 2. Pulmonalton unterschieden werden. Beide Geräusche sind auch über dem mittleren Theile des Brustbeines zu hören und werden ziemlich weit nach links hin fortgeleitet.

Die Milz ist erheblich vergrössert (15,5 × 6,5 Cm.) und fühlbar.

Das Blut zeigt keine leukämische Beschaffenheit.

Harn frei von Eiweiss.

Während am Tage der Aufnahme in die Klinik eine Steigerung der Körperwärme bei dem Patienten nicht gefunden worden war, traten schon in den nächstfolgenden Tagen Fieberanfälle von ausgesprochen intermittirendem Charakter auf. Dieselben leiteten sich nicht selten mit richtigen Schüttelfrösten, zumeist mit stärkerem Frieren ein, welches

1) Gonokokken wurden daselbst nachgewiesen.

fast täglich in den Vormittagsstunden, häufig auch früh am Nachmittage sich einstellte. Indess erreichte die rasch ansteigende Temperatur 40,0° gewöhnlich nicht, nur am 11. September wurde 40,0°, am 13. September 40,1° gemessen. Wiewohl Pat. in einer Gegend, wo Malariaerkrankungen vorkommen, früher niemals sich aufgehalten hatte, mussten doch zu Anfang ein derartiger Fieberverlauf und die nachgewiesene Milzvergrösserung den Verdacht auf eine Intermittens aufkommen lassen, um so mehr, als endoglobulären Malariaplasmodien ähnelnde Gebilde zu verschiedenen Malen im Blute aufgefunden wurden. Die namentlich letztgenannten Befundes wegen in der ersten Hälfte des Septembers eingeleitete Behandlung mit grossen Chinindosen beeinflusste zwar die Fieberanfälle vorübergehend derart, dass sie schwächer, nur in rudimentärer Form auftraten, doch blieb eine nachhaltige Wirkung des Chinins, wie sie bei Intermittens gewöhnlich ist, aus, und die Wiederkehr der Anfälle wurde durch dasselbe nicht verhindert.

Neue wichtige Krankheitserscheinungen wurden im September durch die Untersuchung des Harnes festgestellt. Beim Eintritt des Pat. in die Klinik war der Urin völlig frei von Albumen gewesen; am 5. September fand sich zum ersten Male eine Spur Eiweiss, am 12. September eine mässige, am 16. September aber eine starke Eiweissreaction; gleichzeitig war der Harn bluthaltig geworden (positiver Ausfall der Heller'schen Probe). Die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes ergab (21. September) zahlreiche Epithel- und hyaline Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien (infectiöse hämorrhagische Nephritis).

Am Herzen war während des Septembers keine wesentliche Aenderung des beim Eintritte erhobenen Befundes nachzuweisen. Die sehr lauten und auch als Schwirren fühlbaren Geräusche, das systolische, wie das diastolische, beide von etwas verschiedenem Charakter, blieben im 2. Intercostalraume links am Sternum am lautesten hörbar; fortgeleitet wurden sie vorwiegend nach links hin (bis zur linken Mamillarlinie), nach rechts nur wenig, nach oben zu fast gar nicht. In der Herzspitzengegend reine Töne. — Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nur blasse, etwas diffus umgrenzte Papillen, keine Venenstauung, keine Netzhautblutungen. Die Milz hatte an Grösse noch zugenommen (19 bei 8,3 Cm. am 20. Sept.).

In der zweiten Hälfte des Septembers trat zeitweise Erbrechen ein, das sich vom 24. September an und im October stark häufte, wodurch die Beschwerden des Kranken erheblich vermehrt wurden. Gleichzeitig stellten sich Leibschmerzen ein und Durchfall, der bis zum 6. Oct. anhielt.

Bei fortbestehendem, intermittirendem Fieber, das durch Chinin öfters noch herabgemindert wurde, war am 9. October pleuritisches Reibegeräusch rechts vorn unten nachweisbar geworden. Wenige Tage darauf wurden an den Unterschenkeln, sowie in der Kreuzbeingegend ödematöse Anschwellungen bemerkt, die von da an langsam zunahmen und sich immer weiter ausbreiteten. Die Menge des meist stark hämorrhagischen und zahlreiche Cylinder enthaltenden Harnes schwankte zwischen 600 und 1700 Ccm.; zur Zeit des Durchfalles zeigte sie sich vermindert (500—1100 Ccm.).

Vom 16. October ab trat erhöhte Frequenz der Herzaction ein, so dass am 20. October 124 Pulsschläge gezählt wurden. Bei der Unter-

suchung fand sich die Herzdämpfung nach links gegen früher etwas verbreitert. Im 3. und 4. Intercostalraume über dem Herzen systolisches Schwirren bis zur linken Mamillarlinie. Im 3. Intercostalraume ist auch das systolische Geräusch sehr laut, am lautesten und rauhesten jedoch wie früher am linken Sternalrande im 2. Intercostalraume. Unterhalb des 4. Rippenknorpels tritt ein Vorschlag vor dem ersten geräuschartigen Tone auf, welcher nach abwärts gegen die Herzspitze zu noch lauter und deutlicher wird, so dass hier jetzt ausgesprochener Galopprhythmus vorhanden ist. Die Verdoppelung des 1. Tones kommt auch an dem etwas hebenden und verbreiterten Herzspitzenstosse, der im 5. Intercostalraume bis 1½ Cm. jenseits der Mamillarlinie reicht, zur Geltung. Das systolische Geräusch ist über dem rechten Ventrikel nur sehr schwach hörbar. Das früher laute und langgezogene diastolische Geräusch ist jetzt schwächer, aber noch deutlich am oberen Rande des 3. Rippenknorpels hörbar. Puls von sehr geringer Spannung, etwas schnellend.

Im 1. und 2. Intercostalraume rechterseits zeigt der Percussionsschall tympanitischen Beiklang. Das Athmungsgeräusch ist allenthalben sehr verschärft; nirgends Rasselgeräusche. Ueber der rechten Clavicula leichte Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang, ohne Schallhöhenwechsel.

An den Bauchdecken etwas Anasarka; im Abdomen leichte Fluctuation nachweisbar. Ophthalmoskopisch kein neuer Befund.

Nach Darreichung von Digitalis stieg die Harnmenge auf 2200 Ccm., und die Frequenz der Herzaction wurde etwas erniedrigt, freilich nur ganz vorübergehend. Der Galopprhythmus am Herzen verschwand, um jedoch schon nach wenigen Tagen trotz erneuter Anwendung von Digitalis wieder aufzutreten; dabei blieb auch die Pulsfrequenz anhaltend gesteigert (114—128).

Bei der klinischen Vorstellung des Pat. am 30. October 1893 wurde die Herzdämpfung namentlich nach oben und links gegen früher vergrössert gefunden; sie besitzt pyramidale Gestalt, die Dämpfung auf dem Manubrium sterni ist wesentlich verbreitert. Kein deutlicher Spitzenstoss fühlbar. Das systolische Schwirren greift auf die Diastole über. Galopprhythmus an der Herzspitze. Das systolische Geräusch ist lauter als das diastolische, etwas höher und von sägendem Charakter. Ein deutlicher 2. Ton ist oberhalb des 4. Rippenknorpels überhaupt nicht zu hören; eine Andeutung davon nur rechts vom Sternum. Die unteren Extremitäten zeigen starkes, die tiefer liegenden Theile der oberen mässiges Oedem. Oedematöse Anschwellung des Scrotums, ferner der seitlichen Partien des Thorax. Gesicht gedunsen. In der Unterbauchgegend kleinwellige Fluctuation. Beiderseits hinten unten am Thorax Dämpfung, rechts verschärftes Athmen, links inspiratorisches, feinblasiges Rasseln; über der rechten Lungenspitze ist der Schall etwas gedämpft, vorn bis zur 3. Rippe herab. Milz nicht mehr fühlbar wegen der starken Spannung der Bauchdecken. Seit 2 Tagen klagt Pat. über sehr heftige Schmerzen in der Milzgegend (Milzinfarct?).

Im Blute war am 28. October die Menge der Leukocyten entschieden vermehrt gefunden worden. Eine Zählung der rothen Blutkörperchen, die am 9. November vorgenommen wurde, ergab nur 2 120 000 im Cubikmillimeter Blut. Auch enthielt das letztere nur 35—38 Proc. des normalen Hämoglobingehaltes.

Bei noch etwas stärkerer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links wurde am 13. November im 2. Intercostalraume links pericarditisches Reibegeräusch nachgewiesen, welches auch der aufgelegten Hand fühlbar war; ausserdem fand sich scharfes pericardiales Reiben auch im 4. Intercostalraume links neben dem Sternum. Schwächere, aber regelmässige Herzaction, kein Galopprhythmus mehr.

Bei den sehr heftigen Beschwerden, die häufige Morphininjectionen nöthig machten, war der Zustand des Pat. schliesslich ein ungemein qualvoller. Die hydropischen Erscheinungen waren noch stärker geworden, auch am Praeputium war sehr starkes Oedem aufgetreten. Vermittelst eines feinen Southey'schen Troicarts wurden noch aus dem rechten Oberschenkel mehrere Liter der Oedemflüssigkeit (einer klaren, fluorescirenden, ziemlich viel Eiweiss enthaltenden, positive Pepton- und starke Urobilinreaction gebenden Flüssigkeit mit einem spec. Gewichte von 1009) entleert. Unter langsamem Sinken der Temperatur bis 34,5° am 16. November Abends und bei zunehmender Schwäche der Herzthätigkeit, deren Frequenz allmählich auf 84—90 sank, wurde der Kranke mehr und mehr somnolent. Er erlag am 17. November Morgens 3 Uhr.

Erwähnt sei noch, dass am Tage vor dem Tode des Pat. im Sedimente des Harnes ein schwarzes Pigment sich fand, welches zumeist in Leukocyten und Epithelien eingeschlossen oder auf Cylindern abgelagert, zum kleineren Theile auch frei vorhanden war. Der Farbstoff bildete kleinere und grössere Körnchen, häufiger jedoch erschien er krystallisirt in Form von feinen, rhombischen Nadeln, die nicht selten zu kleinen schwarzen Büscheln und Sternchen gruppirt waren. Zum Theil besassen die Körnchen und Nadeln eine braunschwarze, mitunter gelbliche Färbung. Der mikrochemischen Eisenreaction war das Pigment nicht zugänglich; auch durch verschiedene Säuren wurde es nicht verändert, zeigte sich dagegen in Kalilauge löslich. Weiteres über den Befund des Farbstoffes wird sich im Nachfolgenden ergeben.

In dem geschilderten Krankheitsfalle war die Diagnose intra vitam unter Berücksichtigung der am Herzen beobachteten schweren Veränderungen, der Milzvergrösserung, des ausgesprochen intermittirenden Fiebers mit häufigen Schüttelfrösten, der aufgetretenen schweren Complicationen und des malignen Verlaufes auf Endocarditis ulcerosa gestellt worden; als höchst wahrscheinlich wurde angenommen, dass der Process an den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis localisirt sei und zu Stenosirung und Insufficienz der Klappen geführt habe, was auch bei der klinischen Vorstellung des Kranken am 2. November hervorgehoben wurde. Ausserdem vermuthete man, dass ein Zusammenhang der Erkrankung mit der voraufgegangenen Gonorrhoe, von der wohl auch die anamnestisch angegebenen Gelenkerkrankungen direct abhängig waren, bestehe.

Die Section, 6 Stunden p. m. vorgenommen (Prof. v. Kahlden), ergab Folgendes:

Herzbeutelflüssigkeit vermehrt und durch feine Flocken getrübt. Herz nach beiden Seiten verbreitert; die Spitze befindet sich 2—3 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie. Auf der Vorderfläche des Herzens, an der Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel, eine zwanzigpfennigstückgrosse geröthete Stelle, die sich rauh anfühlt. Aus dem linken Ventrikel entleert sich dickflüssiges und dunkles, aus der rechten Herzkammer auffallend blasses und wässeriges Blut.

Aufgeschnitten zeigt sich der rechte Ventrikel erweitert und mit Cruormassen und speckhäutigen Gerinnseln angefüllt. Das linke und rechte hintere Segel der Pulmonalklappe sind mit kirschgrossen Excrescenzen bedeckt, die auf ihrer Oberfläche blumenkohlartige Vegetationen zeigen (s. Taf. III). Diese setzen sich auf die Intima der Pulmonalarterie bis 1 Cm. nach aufwärts fort. An der Stelle, wo die blumenkohlartigen Wucherungen des linken hinteren Segels, welche die stärkste Entwicklung zeigen, das Endocard im Conustheile des Ventrikels berühren, finden sich ebenfalls erbsengrosse Excrescenzen. In der Musculatur des rechten Herzens an einzelnen Stellen kleine, eben mit blossem Auge noch sichtbare gelbe Flecke. Die Tricuspidalis zeigt zarte, glatte Segel. Oberhalb des äusseren befindet sich, 1 Cm. vom Schliessungsrande entfernt, eine Auflagerung, die aus zwei stecknadelkopfgrossen gelben Herden mit hämorrhagischem Hofe besteht. Der der Auflagerung entsprechende Theil des Vorhofes zeigt Ekchymosirung.

Semilunarklappen der Aorta zart. Linker Ventrikel stark erweitert; die Musculatur 15, an einigen Stellen 18 Mm. dick. Zwischen den Trabekeln befinden sich, namentlich im Bereiche der vorderen Herzwand, runde gelbe Thromben von Linsen- bis Erbsengrösse von sehr fester Consistenz; nur einzelne der Thromben von mehr graurother Färbung. Die Mitralklappe zeigt am Ansatze einiger Sehnenfäden leichte Aufquellung, aber keine Auflagerung. Das Myocard des linken Ventrikels grau bis graugelb; Schnittfläche im Allgemeinen glatt, nur nach oben gegen die Aorta zu von mehr körnigem Aussehen.

Septum ventriculorum vollständig verschlossen. Auf etwaige Persistenz des Ductus arteriosus Botalli wurde leider nicht geachtet.

Gewicht des Herzens 490 Grm.

In den Pleurahöhlen getrübte röthliche Flüssigkeit, linkerseits etwa 200 Ccm. Beide Lungen zeigen hinten einzelne Adhäsionen.

Linke Lunge klein, Parenchym zähe anzufühlen, doch ohne Infarctbildung und nirgends völlig luftleer. In einem mittelgrossen Aste der Arteria pulmonalis befindet sich ein offenbar frisch eingeschwemmter, etwas mehr als erbsengrosser Embolus, der auf einer Theilungsstelle des Gefässes reitet und dieselbe höckerige Beschaffenheit zeigt, wie die an den Pulmonalklappen vorhandenen Wucherungen. Ein weiterer Embolus findet sich in einem anderen, fast ebenso grossen Lungenarterienaste an dessen Theilungsstelle; wo die Oberfläche dieses Embolus die gegenüberliegende Gefässwand berührt, finden sich an der Intima kleine, stecknadelkopfgrosse Excrescenzen. Kleine, scharf umschriebene miliare bis stecknadelkopfgrosse Excrescenzen sind auch an den Stellen, wo der Embolus sich ablösen lässt, in der Intima der Pulmonalarterie vorhanden.

Auch rechterseits Embolie der Lungenarterie, aber kein Infarct.

Milz 18,5 Cm. lang, 12 Cm. breit, 4 Cm. dick und 550 Grm. schwer. An ihrem oberen Pole ein prominirender, $3^1/_2$ Cm. nach innen zu reichender keilförmiger Infarct, der gegen die Milzkapsel zu in eine cystenartige Höhle umgewandelt ist. Pulpa fest, glatt, hellroth; die Follikel nur als stecknadelkopfgrosse graue Punkte erkennbar.

Rechte Niere vergrössert ($17^1/_2 : 7 : 4$ Cm.), springt beim Anschneiden aus der gespannten Kapsel. Oberfläche weiss, mit einem leichten Stich ins Gelbliche, auf derselben die Venae stellatae, sowie kleinste Ekchymosen erkennbar. Consistenz fest. Auf dem Durchschnitte sieht man die weisse, leicht gelblich verfärbte Rinde von der dunklen Marksubstanz scharf sich abheben. Auch in der Rinde hier und da Ekchymosen. Nierenbecken ohne Veränderungen.

Die linke Niere bietet im Ganzen das gleiche Verhalten dar, weist ausserdem einen keilförmigen Infarct von gelber bis gelbrother Farbe auf. Beide Nieren zeigen ziemlich reichliche seröse Durchtränkung. Gewicht 290 + 280 Grm.

Leber stark vergrössert, insbesondere der linke Lappen stark entwickelt; Schnittfläche graugelb, Centralvenen dunkelroth.

Schleimhaut der Harnblase blass. Links vom mittleren Lappen der Prostata ist die Schleimhaut stärker geröthet.

Im Gehirne die Seitenventrikel ziemlich weit, enthalten geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphäre ist fest, mit reichlichem Feuchtigkeits- und Blutgehalte.

Durch die Autopsie war somit die zu Lebzeiten gestellte Diagnose bestätigt worden, und es lag danach einer der seltenen Fälle von maligner, an den Klappen der Lungenarterie localisirter Endocarditis vor, während gleichzeitig die übrigen Herzklappen frei von Veränderungen sich zeigten.

Von grossem Interesse war nun das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung, welche die Frage nach der Aetiologie der Endocarditis entscheiden und insbesondere klarlegen sollte, in welchem Zusammenhange die Endocarditis mit der voraufgegangenen Gonorrhoe stand, ob sie als unmittelbare Wirkung der Gonokokken aufzufassen oder auf secundäres Eindringen von septische Erkrankungen erregenden Mikroorganismen zurückzuführen sei.

Im hygienischen Institute der Universität wurde Blut aus dem rechten Ventrikel, das vor dessen Eröffnung durch Einstechen gewonnen worden, sowie ein speckhäutiges Gerinnsel aus dem rechten Herzen bacteriologisch untersucht; das Resultat war ein negatives.

In der Pericardialflüssigkeit dagegen fanden sich in grosser Anzahl Streptokokken, die auf Gelatine in Reincultur wuchsen, und zwar handelte es sich um einen langen Streptococcus, der auf Gelatineplatten langsam wuchs, rundliche, gelbbraune, feingranulirte

Colonien bildete, die Gelatine nicht verflüssigte und sich nach Gram gut färben liess. Andere Bacterien, insbesondere Gonokokken, wurden in der Herzbeutelflüssigkeit nicht gefunden.

Schnittpräparate, die von einer der Wucherungen an den Pulmonalklappen hergestellt und zunächst nach der Weigert'schen Modification der Gram'schen Methode unter Vorfärbung mit Lithioncarmin behandelt worden waren, ergaben innerhalb der zellreichen Partien der Vegetation zahlreiche Streptokokken (Herr Dr. Stroebe); mit Kühne's Methylenblau gefärbte Präparate liessen bei sorgfältiger Durchmusterung nichts von Diplokokken, die nach Form und Lage die Eigenschaften von Gonokokken dargeboten hätten, erkennen, sondern zeigten ebenfalls die Streptokokken.

Die bacteriologische Untersuchung der Milz ergab kein positives Resultat; von dem Organe wurde leider zur Herstellung von Schnittpräparaten nichts aufbewahrt.

In Schnitten von den Nieren (Färbung nach Gram) fanden sich in nächster Umgebung der Blutgefässe, besonders an der Grenze von Marksubstanz und Nierenrinde, woselbst das interstitielle Gewebe zum Theil reichliche Rundzelleninfiltration aufwies, Häufchen von Strepto- und Diplokokken; dieselben waren auch innerhalb von Blutgefässen sichtbar, in den Glomerulis fanden sie sich nicht.

Im Uebrigen boten die Nieren folgenden Befund dar: Erhebliche Veränderungen zeigen namentlich die Glomeruli, deren Epithel gewuchert ist, und deren Gefässschlingen in reichlicher Zahl Leukocyten enthalten. An nicht wenigen Stellen sind die Glomeruli von verdickten Kapseln umgeben, häufig auch findet sich das pericapsuläre Bindegewebe mit Rundzellen stark durchsetzt. An verschiedenen dieser Gefässknäuel ist das Epithel degenerirt und in Desquamation begriffen; manche sind verkleinert, homogen und kernarm geworden und verödet. Die Kapselräume enthalten da und dort Leukocyten und abgestossene Epithelien. In den Harnkanälchen sind die Kerne im Ganzen gut gefärbt; an manchen Stellen jedoch ist Trübung und Zerfall der Epithelien eingetreten, die sich vielfach auch von ihrer Membrana propria abgehoben haben. Das Lumen der Tubuli contorti enthält Leukocyten, hyaline Cylinder und Zerfallsproducte von Zellen und von Blut; in den Schleifenschenkeln, besonders aber in einem Theile der Sammelkanälchen, findet sich reichliches Blut. In manchen der geraden, sowie der gewundenen Harnkanälchen ist ferner dasselbe schwarze Pigment, welches im Harnsedimente aufgefunden worden, in körniger Form enthalten; auch in den Schnittpräparaten erweist

sich das Pigment frei von einer durch die Ferrocyankaliumreaction nachweisbaren Eisenverbindung. Das interstitielle Bindegewebe der Marksubstanz sowohl, als auch besonders der Nierenrinde zeigt Rundzelleninfiltration, und es sind vielerorts dichte, zellige Herde vorhanden, die in der Rinde die Venen und zahlreiche Glomeruli umgeben, in der Marksubstanz um Arterien und Venen gruppirt sind. Ausserdem finden sich Rundzellenherde vielfach noch an anderen Stellen. In der Nierenrinde vereinzelte kleine Blutungen.

Durch die bacteriologische Untersuchung konnten also in dem mitgetheilten Falle Streptokokken nachgewiesen werden, während dagegen die Auffindung von Gonokokken nicht gelang. Der Nachweis der Streptokokken in den Vegetationen der Pulmonalklappen geschah nun freilich allein durch das Mikroskop; da indess die Untersuchung sehr bald nach dem Exitus ausgeführt wurde, und da die Streptokokken innerhalb der Klappenauflagerungen sich fanden, woraus hervorging, dass sie nicht erst post mortem hinzugelangt waren, da ausserdem in den secundären Localisationen, im Pericardialexsudate und in den Nieren, gleichfalls Streptokokken nachgewiesen wurden, kann die ätiologische Bedeutung der letzteren nicht zweifelhaft sein.

Dass für die Invasion der Streptokokken in die Blutbahn die entzündete Urethralschleimhaut den Ausgangspunkt bildete, ist wohl als sehr wahrscheinlich in unserem Falle anzunehmen; eine äussere Verletzung hatte sich der Patient vor Beginn der Erkrankung wenigstens nicht zugezogen, auch gelang es nicht, bei der Autopsie irgend einen älteren Herd, von wo aus die Infection erfolgt sein konnte, insbesondere eine Eiterung, aufzufinden.[1])

---

1) Der vorliegende Fall ist somit als Product einer Mischinfection von Streptococcus pyogenes und Gonococcus aufzufassen und würde sich darnach der eingangs erwähnten Beobachtung von Weichselbaum anreihen. Von sonstigen Fällen, welche die Deutung einer Secundärinfection zulassen, zu welchen auch derjenige von Ely (Med. Record. 1889. 16. März) gehört, bieten die in den Arbeiten von Weckerle (Münchener Inaug.-Diss. 1886) und Golz (Inaug.-Diss. Berlin 1893) mitgetheilten Beobachtungen für uns besonderes Interesse dadurch, dass in beiden die ulceröse Endocarditis an den Klappen der Art. pulmonalis, mit alleiniger Beschränkung auf dieselben, localisirt war. Während aber Weckerle in seinem Falle die Annahme des gonorrhoischen Ursprunges der Herzaffection entschieden verneint, spricht Golz die von ihm beobachtete maligne Endocarditis als gonorrhoische an, wiewohl es ihm nicht gelungen ist, in den Klappenvegetationen Gonokokken nachzuweisen, sondern in Ketten und Haufen angeordnete Kokken, deren genauere Untersuchung nicht vorgenommen wurde.

Die wichtigste Theilerscheinung der aufgetretenen septischen Allgemeininfection stellte die Endocarditis dar. Durch die Vermehrung der an den Pulmonalklappen haften gebliebenen Entzündungserreger war es allmählich zur Entwicklung ausserordentlich mächtiger, auch noch auf die Intima der Lungenarterie, sowie einige Stellen des Endocards im Conus arteriosus weiter verbreiteter Auflagerungen[1]) gekommen, wogegen Zerstörung durch Ulceration keine wesentliche Ausdehnung erreicht hatte. Hervorzuheben ist, dass Erscheinungen von Bildungsanomalien am Ostium pulmonale und am Conus arteriosus im vorliegenden Falle fehlten; dagegen war eine Verkürzung der Arteria pulmonalis unverkennbar vorhanden, da ihre Theilungsstelle dicht oberhalb der auf der Intima bis 1 Cm. nach aufwärts fortgesetzten blumenkohlartigen Vegetationen sich befand. Von einer vorausgegangenen Endocarditis, welche eine die Ansiedelung der Mikrokokken begünstigende Prädisposition der Klappen hätte abgeben können, waren, soweit sich feststellen liess, keinerlei Residuen nachweisbar.

Kommen wir auf die physikalischen Symptome, die für die Diagnose des Sitzes dieser Streptokokkenendocarditis sich verwerthen liessen, zurück, so war zunächst von Bedeutung der Nachweis der beträchtlichen Vergrösserung der rechten Herzhälfte; bereits bei der Aufnahme des Patienten hatte dieselbe einen auffälligen Grad erlangt, ein Umstand, der auf schon längeres Bestehen der Erkrankung hinwies, wie denn auch den anamnestischen Angaben zufolge die ersten Herzsymptome etwa 7—9 Wochen vor dem Eintritte aufgetreten waren. Gegenüber der starken Dilatation des rechten Ventrikels, die insbesondere auch den Conustheil betraf, fand sich post mortem die Hypertrophie nur in geringem Maasse ausgebildet, was wohl auf die verringerte Ernährung des stärker verfetteten und frühzeitig entzündlich veränderten rechten Herzmuskels zurückzuführen ist; die mikroskopischen Veränderungen des letzteren wurden leider einer Untersuchung nicht unterzogen.

Bezüglich der akustischen Erscheinungen sei nun bemerkt, dass die Annahme ihrer Entstehung am Ostium der Aorta am Anfange der Beobachtung nicht sicher auszuschliessen war, da ja Aortengeräusche bisweilen auch am linken Sternalrande am lautesten gehört werden, und zumal auch die von vornherein bestehende Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und die relative Dämpfung auf dem oberen

1) Von ausserordentlicher Grösse waren auch die in dem Falle von Lehmann und van Deventer (Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 49) vorhandenen Klappenvegetationen, die eine grünliche Farbe zeigten.

Sternum, für Veränderungen an den Aortenklappen mit Schlussunfähigkeit derselben gedeutet werden konnten. Dem gegenüber war aber in dem Verhalten der Geräusche vor Allem wichtig, dass dieselben nach der linken Seite hin am stärksten fortgeleitet wurden, und dem entsprechend das Frémissement links vom Sternum im 2. und 3. Intercostalraume am deutlichsten fühlbar war, dass die Geräusche dagegen auf dem Brustbeine und rechts davon nur sehr wenig vernehmbar waren und sich in die Halsgefässe der rechten Seite nicht fortpflanzten, was bei Aortengeräuschen gewöhnlich der Fall ist. Diese Eigenschaften der Geräusche liessen sich constant beobachten. Wahrnehmbar war ferner, wie vom 31. October 1893 in der Krankengeschichte notirt ist, exspiratorische Verstärkung des in seinem Beginne als Schwirren fühlbaren diastolischen Geräusches, ein für die Insufficienz der Pulmonalklappen diagnostisch verwerthbares Zeichen, auf welches Bernhard[1]) und Gerhardt[2]) hingewiesen haben.

Angesichts der starken Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts war zunächst daran zu denken, dass die Verschiebung der linken Herzgrenze bis über die Mamillarlinie hinaus lediglich durch den grossen rechten Ventrikel, der den linken verdränge, bedingt sei; für die allerdings im weiteren Verlaufe der Erkrankung mehr und mehr hervorgetretene eigene Vergrösserung des linken Herzens, welches bei der Section sich stark hypertrophisch und dilatirt erwies, mussten dagegen die Nierenveränderungen, die Degeneration des Herzmuskels und die stetig zunehmende Herzinsufficienz verantwortlich gemacht werden.

An den peripheren Arterien wurden keine bemerkenswerthen Erscheinungen wahrgenommen, insbesondere bot der Radialpuls keine Eigenthümlichkeiten; erst nach Eintritt der Herzschwäche (Ende October) war der Puls zeitweise leicht schnellend, dabei jedoch von ausserordentlich geringer Spannung.

Nach alledem musste zu Lebzeiten des Patienten als höchst wahrscheinlich angenommen werden, dass die Semilunarklappen der Arteria pulmonalis der Sitz der Endocarditis seien.

Hinsichtlich der Folgen der Endocarditis ist zu erwähnen, dass die bei der Massenhaftigkeit der Klappenvegetationen mehrfach aufgetretenen Embolien grösserer Lungenarterienäste, ohne deutliche klinische Symptome hervorzurufen, verlaufen sind, namentlich wohl deshalb, weil die Infarctbildung ausblieb. In den von Lehmann und

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XVIII.

2) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XI. Congr. zu Leipzig. Wiesbaden, bei Bergmann. 1892.

van Deventer (l. c.) und von Bernhard beschriebenen Fällen von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis beherrschten dagegen die Lungenembolien mit ihren Folgezuständen im Lungengewebe und in der Pleura so sehr das Krankheitsbild, dass die Diagnose auf croupöse Pneumonie gestellt wurde. Die in unserem Falle ausserdem noch in der Milz und der linken Niere vorhandenen Embolien, für die als Quelle das rechte Herz nicht in Betracht kommen konnte, sind wohl auf die im linken Ventrikel gebildeten Thromben zurückzuführen. Hingewiesen sei noch darauf, dass, wiewohl die Sepsis sonst durch unzweifelhafte Symptome sich manifestirte, Retinalhämorrhagien auch durch wiederholte Untersuchungen nicht nachgewiesen werden konnten. Unter den Complicationen, die während der relativ lange andauernden Erkrankung auftraten, war besonders bedeutsam die durch Mikrokokkeninvasion verursachte diffuse hämorrhagische Nephritis, als deren Folgen das starke — urämische — Erbrechen, hauptsächlich aber die stetig gesteigerten hydropischen Erscheinungen, die im späteren Verlaufe das Krankheitsbild beherrschten, sich entwickelten. Als letzte Complication trat noch hinzu Pericarditis, die bei der schliesslich bestehenden hochgradigen Herzschwäche den Ausgang herbeiführte.

Aus der hiesigen medicinischen Klinik ist schon im Jahre 1879 ein Fall von „Stenosirung der Pulmonalarterie infolge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen" von Moritz Mayer[1]) veröffentlicht worden, ein Fall, in dem keine acute Affection vorausgegangen war, und in welchem septische Erscheinungen fehlten; die Section ergab ausgedehnte blumenkohlartige Wucherungen an den Pulmonalklappen und ausserdem einen Durchbruch des Septum ventriculorum von Zwanzigpfennigstückgrösse, welcher durch die bedeutende Steigerung des Blutdruckes allmählich sich ausgebildet hatte, und zwar im vordersten Theile des Septum membranaceum im Conustheile des rechten Ventrikels.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Bäumler, für die gütige Ueberlassung der Beobachtung meinen besten Dank aus.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. S. 435. Freiburger Dissertation.

NACHTRAG.

Seit Abschluss vorstehender Arbeit (Ende August 1895) sind mehrere die Frage der gonorrhoischen Endocarditis behandelnde Veröffentlichungen erschienen, von welchen die Arbeit von Finger, Ghon und Schlagenhaufer unter dem Titel „Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes“ [1]) zunächst angeführt sei. Nach Angabe von 44 Fällen aus der Literatur, von denen 21 der malignen Form der Endocarditis (mit 12 letal verlaufenen Fällen) angehörten, theilen die Verfasser einen genau untersuchten Fall von Endocarditis maligna ulcerosa der Aortenklappen nach Gonorrhoe mit, in welchen ihnen die Cultivirung des Gonococcus aus den Klappenvegetationen zwar nicht gelungen ist, in dem sie sich jedoch einerseits durch das völlige Sterilbleiben der Nährböden berechtigt glauben, irgend einen Eitercoccus als Erreger auszuschliessen, andererseits auf Grund des mikroskopischen Befundes von Diplokokken, die alle charakteristischen Eigenschaften der Gonokokken darboten, die untersuchte Endocarditis als zweifellos durch den Neisser'schen Mikrococcus hervorgerufen ansehen. Auch in den myocarditischen Herden, sowie im Granulationsgewebe des rechten Kniegelenkes wurden Gonokokken mikroskopisch nachgewiesen.

Einen sehr ähnlichen Befund wie Wilms [2]) erhielten Dauber und Borst [3]) in ihrem Falle, in welchem im Anschlusse an acute Gonorrhoe eine maligne Endocarditis, die an den Aortenklappen mit tumorartigen Wucherungen und ulceröser Destruction localisirt war, sich entwickelt hatte. In den Klappenauflagerungen fanden die Verfasser Diplokokken, welche sämmtliche Characteristica der Gonokokken aufwiesen; auch in Präparaten vom Herzblute aus dem rechten Vorhofe und vom Milzsafte waren den ersteren ganz ähnliche Diplokokken vorhanden, doch zeigten auf Blutserumagar erhaltene Colonien dieser Kokken ein von Gonokokkenculturen durchaus abweichendes Verhalten, weshalb die Verfasser der Ansicht sind, dass die beschriebene Endocarditis nicht durch den Gonococcus verursacht war.

Eine weitere Beobachtung von maligner Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie nach gonorrhoischer Infection stammt von W. Hale White [4]). Die Autopsie ergab an einem

1) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XXXIII. Heft 1—3.
2) Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 40.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LVI. 3. u. 4. Heft. XII.
4) The Lancet. 1896. Nr. IX u. 3783.

der Klappensegel Wucherungen von Erbsengrösse, an den übrigen Ulceration und Perforation. Ueber das Ergebniss der Untersuchung der Vegetationen auf Gonokokken konnte keine sichere Angabe gemacht werden. Im Blute waren intra vitam Mikroorganismen nicht gefunden worden.

In dem von J. Thayer und G. Blumer[1]) veröffentlichten Falle handelte es sich um ulcerative Endocarditis der Mitralklappe, und gelang es den Verfassern während des Lebens mehrmals, aus dem Blute Culturen zu gewinnen, welche die Eigenschaften von Gonokokkenculturen zeigten. Die Culturversuche bei der Section fielen aber negativ aus. In den endocarditischen Klappenauflagerungen konnten mikroskopisch den Gonokokken vollkommen gleichende Mikroorganismen nachgewiesen werden. Berichtet wird in dieser Arbeit von einem zweiten Falle, in dem intra vitam bei Blutuntersuchungen Gonokokken in Reincultur erhalten wurden und in welchem auch die bei der Autopsie von den erkrankten Herzklappen, dem Herzblute, sowie dem Pericard angelegten Culturen auf menschlichem Blutserum angeblich zu einem positiven Resultate führten.

1) Bulletin of the John Hopkins Hospital. 1896. April.

XVIII.

Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894.

(Nach dem Materiale aus der Infectionsabtheilung des Alten Katharinen-Spitals zu Moskau.)

Von

Dr. Hugo Loeventhal.

(Mit 4 Curven.)

Beim Veröffentlichen nachstehender Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. med. N. P. Rosanow, Oberarzt am Alten Katharinen-Spital, für die freundliche Ueberlassung des Materiales, sowie für einen Hinweis auf eine russische Arbeit über Glossitis bei der Recurrens, an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Das Rückfallsfieber trat nach 12jähriger Pause zu Anfang 1894 in Moskau wiederum epidemisch auf. Die ersten Patienten kamen ins Alte Katharinen-Spital am 8. Januar 1894. Bis zum 31. December 1894 wurden aufgenommen 634 Kranke, und zwar 519 Männer und 115 Frauen; auf die einzelnen Monate vertheilt, ergeben sich folgende Daten:

Januar	17	Männer	2	Frauen
Februar	33	=	3	=
März	35	=	1	Frau
April	47	=	10	Frauen
Mai	59	=	19	=
Juni	49	=	13	=
Juli	54	=	17	=
August	34	=	17	=
September	25	=	19	=
October	37	=	7	=
November	65	=	5	=
December	64	=	2	=
	519	Männer	115	Frauen

Im Ganzen 634

Im Ganzen genasen bis zum 31. December 1894 576 Personen: 436 Männer und 113 Frauen; letal endeten 7 Fälle — Männer; bei den weiblichen Kranken war kein Todesfall zu verzeichnen; mithin verblieben am 1. Januar 1895 in Behandlung 49 Männer und 2 Frauen. Es muss hier gleich eingeschaltet werden, dass 18 weibliche und 10 männliche Kranke nicht in den Kreis der nachstehenden Betrachtungen gezogen worden sind, weil dieselben fieberlos ins Spital traten, keinen Relaps durchmachten, und ihre Angaben über den Beginn und Verlauf ihrer der Aufnahme vorhergegangenen Krankheit ziemlich ungenau waren, so dass sie vielleicht mit einem gewissen Rechte eher der zur gleichen Zeit herrschenden Influenza, als einer Apyrexie der Recurrens zugerechnet werden konnten.

Die Kranken gehörten fast ausschliesslich dem Arbeiterstande an; vom Wartepersonal wurden afficirt: 5 Pflegerinnen, eine barmherzige Schwester, eine Feldscherin und ein Krankenwärter. Aehnliche Hinweise finden sich in der einschlägigen Literatur nur bei Meschede und Reid.

Dem Alter nach lassen sich folgende Zahlen aufstellen:

Jahre	Zahl		Gesammtzahl
	Männer	Frauen	
10—20	144	13	157
20—30	137	33	170
30—40	95	27	122
40—50	56	12	68
50—60	19	9	28
60—70	8	1	9
74	1	—	1
	460 = 83 Proc.	95 = 17 Proc.	555

Der jüngste Patient war 10, der älteste 74 Jahre alt.

Aus beigefügter Tabelle ersieht man, dass mehr als die Hälfte der männlichen Patienten — fast 61,1 Proc. — auf das Alter von 10—30 Jahren, der weiblichen dagegen — 63,1 Proc. — auf das Alter von 20—40 Jahren kommen. Diese Ziffern stehen ziemlich nahe denjenigen, welche Tschudnowski, Ewald, Eichhorst, Lebert, Leube u. A. angeben.

Das Verhältniss der erkrankten Geschlechter ist folgendes: 83,0 Proc. Männer und 17,0 Proc. Frauen, Zahlen, wie sie in der Rigaer Epidemie von Treymann erhalten wurden: 84,0 Proc. Männer und 16,0 Proc. Frauen. Diese Befunde stehen eigentlich in Widerspruch mit den Angaben anderer Klinicisten: Pastau, Lebert, Eichhorst, Ewald, Leube, Jürgensen, bei welchen kein so greller

Unterschied zwischen Männern und Frauen zu verzeichnen ist. Vielleicht hängt dieses grössere Contingent der erkrankten arbeitenden Männer von ihrem engeren Zusammenwohnen auf den Fabriken ab, wo somit die Möglichkeit einer stärkeren Ausbreitung der Recurrens Vorschub geleistet werden konnte.

Der Eintrittstag der Kranken ins Spital gab folgende Daten:

Zahl der Tage . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	15	16	18	21	22	30	= 555
Zahl der Kranken	12	58	103	131	69	58	51	18	12	5	2	4	15	5	2	2	3	1	4	

Mithin trat die Mehrzahl der Kranken zwischen dem 2. und 7. Tage oder im Durchschnitte nach dem 5,3. Tage vom Beginne der Erkrankung ein. Von diesen 555 Patienten kamen ins Haus: zu Anfang der ersten Apyrexie 20 Kranke, zu Anfang der zweiten Apyrexie 3 Kranke, zu Anfang des zweiten Paroxysmus 2 Kranke und 10 Patienten zu Anfang des dritten Anfalles.

Nicht immer war das spätere Eintreten in das Hospital von einem schwereren Verlaufe gefolgt.

Von den 555 Patienten machten im Hospitale durch:

einen Paroxysmus	203 Personen:	175 M.	=	38,0 Proc.	und	28 Fr.	=	29,0 Proc.
zwei Paroxysmen	159 "	126 "	=	27,5 "	"	33 "	=	35,0 "
drei "	178 "	145 "	=	31,6 "	"	33 "	=	35,0 "
vier "	15 "	14 "	=	2,9 "	"	1 "	=	1,0 "
	555 Personen:	460 M.	=	100,0 Proc.	und	95 Fr.	=	100,0 Proc.

Zum fünften Anfalle kam es bei keinem der im Spitale behandelten Patienten.

Erster Paroxysmus.

Zahl der Tage	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	15
Zahl der Kranken . .	3	25	120	133	123	80	19	9	5	1	4

Im Durchschnitte = 6,5 Tage, eine Zahl, die am nächsten der von Zülzer gefundenen steht; bei anderen Beobachtern ist die Durchschnittsdauer etwas geringer: so nach Murchinson = 5,96, nach Bock und Wyss = 5,8, nach Riess = 5,9 Tage. Bei den meisten Kranken (= 82,0 Proc.) währte der erste Anfall zwischen 5—8 Tagen.

Für diejenigen Fälle, in welchen der erste Paroxysmus sich länger als 8 Tage hinzog, kämen folgende Möglichkeiten in Betracht: 1) es sei, dass die Patienten nicht genau wussten, an welchem Tage ihres Leidens sie das Haus betraten; 2) oder der Anfall währte wirklich bis zum 15. Tage, Fälle, die zwar selten sind, dennoch vorkommen, worauf mehrere Klinicisten hingewiesen (Griesinger, Lebert, Brieger, Ewald, Leube, Strümpell u. A.); 3) oder die erste

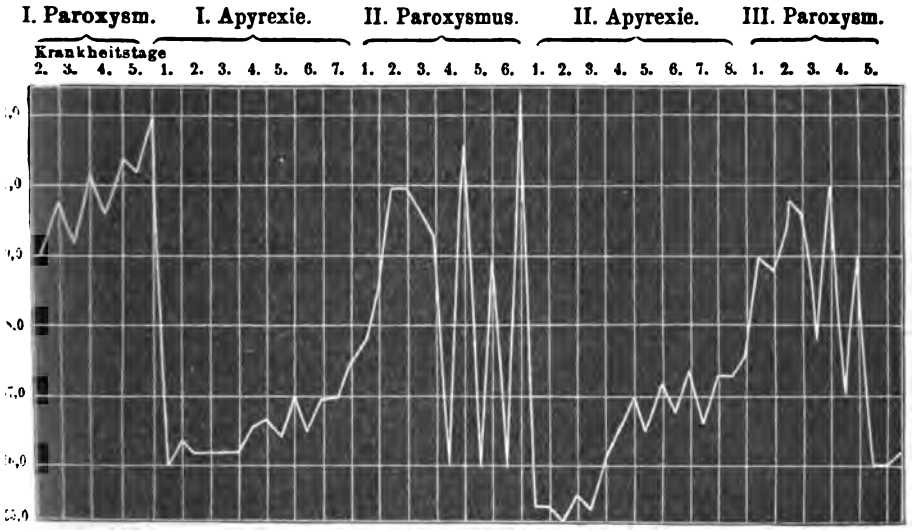
Intermission währte nur kurze Zeit (etwa 2—3 Tage), die Kranken schenkten diesem kurzen Intervalle nicht die gebührende Aufmerksamkeit und nahmen die zwei Anfälle für einen, was für mehrere Fälle so ziemlich stimmen könnte; oder endlich 4) war die Prodromalperiode infolge von intercurrenten Umständen dermaassen stark ausgesprochen, dass die Patienten dieselbe als den Beginn des Paroxysmus ansahen.

Die Fieberbewegungen im ersten Anfalle waren ziemlich gleichmässige. In der Mehrzahl der Fälle stieg die Temperatur nach vorhergegangenem Schüttelfroste rasch zum Maximum an, hielt sich auf der Höhe mit unbedeutenden Schwankungen (Morgenremission und Abendexacerbation von 0,5—1,5°) etwa 5—8 Tage, um unter profusem Schweisse auf einmal unter die Norm zu fallen.

14 mal war die Temperaturcurve nicht so regelmässig, und zwar in 7 Fällen endete der Anfall lytisch, in den weiteren sieben pseudokritisch; hier liess sich Folgendes vermerken: 12—24 Stunden vor der eigentlichen Krise sank die Temperatur unter die Norm, um nach vorhergegangenem Schüttelfroste das Maximum oder noch um 0,5° höher als früher zu erreichen und mit voller Defervescenz zu enden; diese Fälle waren nicht immer von einem profusen Schweisse begleitet. Bei den sieben lytisch verlaufenden Paroxysmen war 4 mal kein Relaps zu verzeichnen, 2 mal ein Rückfall, und endlich 1 mal folgten noch 2 Relapse.

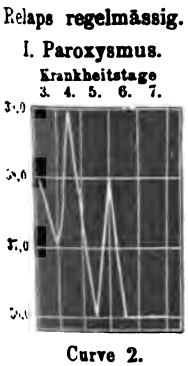
Das Maximum der Temperatur vor dem Abfalle schwankte von 41,4—37,8°, die Abfallstemperatur von 36,8—35,0°; in 50 Fällen fand sich folgende Schwankung: 40,0—36,0°. In einem Falle fiel die Temperatur von 38,0 auf 33,5° unter Collapserscheinungen; dieser Zustand währte 12 Stunden (energisch excitirende Behandlung), nach welchen die Temperatur auf 35,8° anstieg. In einigen Fällen war die Fiebercurve ziemlich unregelmässig, sie erinnerte am ehesten an eine Intermittens, aber der positive Blutbefund und das ausgesprochene klinische Bild beseitigten jeden Zweifel. Antipyretica kamen in jenen Fällen, wie überhaupt auch sonst, nicht zur Verwendung. Auf ähnliche Befunde weisen Litten u. A. hin.

Manchmal gestaltete sich die Fiebercurve noch anders. Die Temperatur fällt am 4. oder 5. Tage kritisch, steigt wiederum nach 10—12 Stunden an, hält sich auf dieser Akme etwa 3—4 Tage, um mit voller Defervescenz zu schliessen. Solche Abweichungen vom regelrechten Typus sind von vielen Beobachtern vermerkt worden (Griesinger, Lebert, Brieger, Leube u. v. A.). Circa 8,0 Proc. boten dieses Bild dar.

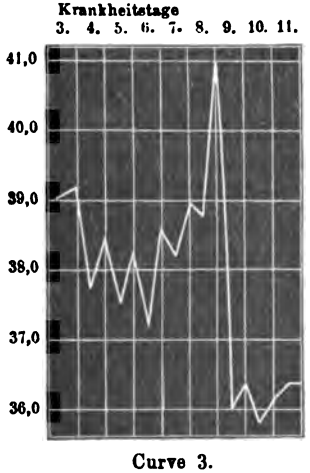


Curve 1.

18jähr. Kellner. I. Paroxysmus; I. Apyrexie 9 Tage, I. Relaps 5 Tage, II. Relaps 2 Tage.

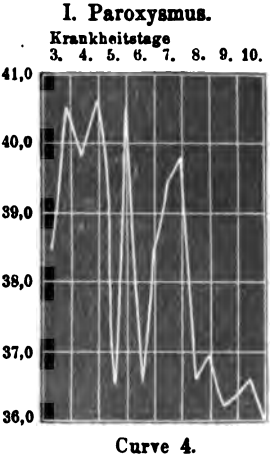


Curve 2.



Curve 3.

Die 2 Relapse mit regelmässigen Temperaturen.



Curve 4.

Die erste Apyrexie betrug im Durchschnitte 7,4 Tage; am häufigsten währte sie 7, 8, 6, 10, 5 Tage; die minimalste Dauer war 2, die maximalste 14 Tage.

Zuweilen traten während der Remission, ohne irgend welche plausible Erklärung dafür zu finden, auf 24—36 Stunden kleine Anstiege ein.

Die Durchschnittsdauer des zweiten Paroxysmus betrug etwa 4,5 Tage; die Häufigkeitsscala ist folgende: 4, 3, 5, 2, 6 Tage; die kürzeste Frist 1 Tag, die längste 12 Tage. Fälle, in welchen der Anfall 10—12 Tage währte, verliefen in fast 80,0 Proc. mit Complicationen (Parotitis u. s. w.).

Vergleicht man die Dauer des ersten Paroxysmus mit derjenigen des zweiten Anfalles, so findet man, dass in 85,0 Proc. aller Fälle der erste länger als der zweite währte; in 10,0 Proc. war die Dauer der Paroxysmentage im ersten und zweiten gleich, endlich in 5,0 Proc. war der erste kürzer als der zweite.

Die Fieberbewegungen boten hier fast dieselben Varietäten dar; in etwa 30,0 Proc. der Fälle beobachtete man das Maximum der Temperatur überhaupt kurz vor der Krise des zweiten Anfalles. Auf ein ähnliches Verhalten weist Meschede in der Königsberger Epidemie hin. Pseudokrisen sind 20 mal verzeichnet, und zwar 8 mal ohne weiteren Rückfall, wogegen 12 mal der zweite, resp. dritte Relaps sich einstellte. Fünf der Fälle endeten lytisch; 1 mal war Lysis sowohl im ersten und zweiten, als auch im dritten Paroxysmus beobachtet worden.

Die zweite Apyrexie, welche im Ganzen und Grossen keine besonderen Abweichungen von der ersten darbot, hatte eine Durchschnittsdauer von 8,3 Tagen; das Minimum betrug 2 Tage (1 mal), das Maximum 16 Tage (2 mal).

Der dritte Paroxysmus war von einer Durchschnittsdauer von 3 Tagen; am kürzesten währte er einen Tag, am längsten 10 Tage. Temperaturabfall fast immer kritisch; ein Fall endete lytisch, zwei pseudokritisch. In 75,0 Proc. der Fälle war der dritte Paroxysmus kürzer als der zweite, in 17,0 Proc. der dritte länger als der zweite und endlich in 8,0 Proc. der dritte gleich dem zweiten.

Die dritte Apyrexie währte im Durchschnitte 10,3 Tage; die kürzeste Dauer betrug 3 Tage, die längste 21 Tage (1 mal). Auf ein so langes Intervall weisen auch Griesinger, Litten, Brieger u. A. hin.

Der vierte Anfall belief sich im Durchschnitte auf 1,9 Tage; Minimum 12 Stunden (3 mal), Maximum 4 Tage.

Zum fünften Anfalle kam es bei keinem Kranken.

Ueber die Resultate der Spirochätenbefunde im Blute von Recurrenskranken sind die meisten Autoren der Ansicht, dass die Blutuntersuchung immer positive Resultate ergiebt (Obermeyer, Fritz,

Brieger, Lebert u. A.); bei einigen ist auch Nichtvorkommen von Spirillen vermerkt (Litten, Senetz). Ersterer von ihnen kam zu einem negativen Resultate in 13,0 Proc. seiner Beobachtungen, wogegen gleichzeitig (Epidemie desselben Jahres) Winzer bei Kranken auf der Universitätsklinik überall Spirillen vorfand. Senetz giebt an, dass während der St. Petersburger Epidemie von 1883 in vielen Fällen keine Spirochäten nachzuweisen waren. Auch Strümpell giebt negativen Blutbefund zu, wenngleich nur selten.

Die im Alten Katharinenspitale vom Prosector, Dr. Wl. A. Colley, vorgenommenen Blutuntersuchungen (Tingiren mit Anilinfuchsin) in 272 Fällen, also etwa 50,0 Proc. der Gesammtkrankenzahl, ergaben bei 203 Patienten während des ersten Anfalles und bei fünf zu Anfang des zweiten positive Resultate, was 76,5 Proc. ausmacht; bei 23,5 Proc. fanden sich keine Spirillen. Es liess sich somit nicht ganz von der Hand weisen, dass gewisse zeitliche und örtliche Bedingungen mit in Rechnung kämen, über welche zur Zeit noch nichts Bestimmtes bekannt sei. Dass zu Ende der Epidemie die negativen Resultate sich mehren, ist eine bereits erhärtete Thatsache, die wir an unserem eigenen Materiale beim Fortdauern der Epidemie bis zum Herbste dieses Jahres (1895) oft zu beobachten Gelegenheit hatten. Andererseits giebt das Nichtantreffen von Spirillen noch kein Recht, die Diagnose der Febris recurrens auszuschliessen (Ewald, Leube).

Fast Alle weisen darauf hin, dass mit dem Fieberabfalle die Spirillen aus dem Blute verschwinden (Fritz, Ewald, Leube u. A.). Im Alten Katharinenspitale sah man von einer Blutuntersuchung ab bei Patienten, die während der Apyrexie eintraten, sowie auch bei denjenigen, deren Verwandten oder Berufsgenossen (aus derselben Werkstatt) zu der Zeit auf der Recurrensabtheilung sich befanden, und endlich beim Spitalpersonale.

Bevor ich zur Schilderung des klinischen Bildes übergehe, will ich durch einige Striche die Beschwerden der Patienten bei ihrem Eintritte ins Spital andeuten: heftiger Kopfschmerz in den ersten Krankheitstagen, die noch intensiveren Muskelschmerzen im Rücken und vorzüglich in den Extremitäten; Wadenschmerzen waren zu Anfang der Epidemie seltener als zu Ende derselben — im Ganzen aber weniger häufig als in früheren Epidemien —, Schwindel, Schmerz in der Milzgegend, zuweilen in der Lebergegend, in der Magengrube, Uebelkeit, Erbrechen, stark ausgesprochene Anorexie, Durchfall, Obstipation und Husten.

Die Eigenthümlichkeiten der diesjährigen Epidemie bestanden in Folgendem:

Hautdecken.

Roseola ist 9 mal vermerkt = 1,62 Proc., bei 6 Männern und 3 Frauen; rechnet man einen Fall, in welchem dieses Exanthem in zwei verschiedenen Paroxysmen sich einstellte, als zwei, so ist sie 10 mal beobachtet, was = 1,8 Proc. ergiebt. Je nach der Zeit, in welcher sie auftraten, beobachteten wir Folgendes: a) bei 4 Patienten mit einem Anfalle während des ersten Paroxysmus; b) bei 4 Kranken mit 2 Paroxysmen; in zwei von diesen letzteren Fällen stellte sich der Ausschlag während des ersten Anfalles ein, wogegen die zwei anderen, bei Abwesenheit irgend welcher Veränderungen von Seiten der Hautdecken während des ersten Paroxysmus, im Verlaufe des zweiten Roseola auftraten; und c) endlich bei einem Patienten während des ersten und dritten Anfalles; im Verlaufe des zweiten Paroxysmus hatte dieser Kranke einen Quaddelnausschlag.

Die Roseolen waren nicht sehr zahlreich; hielten sich 2—4 Tage; kein Jucken.

Diese Exanthemform ist in einigen Epidemien gar nicht (Griesinger, Lebert, Brieger, Meschede), in anderen dagegen sehr selten beobachtet worden (Litten). Bei Zuelzer ist sie in 1,5 Proc., bei Murchinson in 1,3 Proc. der Fälle vermerkt. Letzterer ist der Meinung, dass Roseola bei nicht complicirter Recurrens überhaupt nicht vorkommt, wo man sie aber antrifft, es sich um eine Mischinfection handele.

Purpura haemorrhagica stellte sich 9 mal ein = 1,62 Proc., bei 6 Männern und 3 Frauen, und zwar in 7 Fällen während des ersten Anfalles und 2 mal zu Anfang der ersten Apyrexie gleichzeitig mit intensivem Icterus. Es muss hierbei bemerkt werden, dass die Purpura in $^8/_9$ der Fälle auf das letzte Quartal des Jahres kommt. Dauer 2—3 Tage.

Herpes labialis. In den Epidemien, welche Wyss und Bock beobachtet, ist diese Eruption in 22,0 Proc., in der schlesischen (Litten) in 32,0 Proc. bei Frauen und in 25,0 Proc. bei Männern, in der von Riess beschriebenen in 10,0 Proc. vermerkt, bei Strümpell in der Leipziger ziemlich häufig; in der Moskauer von 1894 in 9 Fällen = 1,62 Proc. (7 Männer und 2 Frauen). Die Herpeseruptionen traten auf zu je 2 mal während des ersten und zweiten Paroxysmus und 5 mal zu Anfang des dritten. Einmal bestand gleichzeitig Herpes nasalis und labialis, ein Zusammentreffen, das als ziemlich selten gilt (Lebert, Eichhorst). Treymann sah sie nur sehr selten während der Epidemie von 1883.

Urticaria stellte sich 6 mal ein, etwa 1,0 Proc. (5 Männer und 1 Frau). Bei drei kranken Männern traten Quaddeln während der ersten Apyrexie auf; bei einer Patientin während der dritten Apyrexie; hier war die Urticariaeruption stark verbreitet, verursachte heftiges Jucken, so dass eine energische Behandlung eingeleitet werden musste. Bei einem fünften Kranken zeigte sie sich im Verlaufe des zweiten Paroxysmus, wogegen während des ersten und dritten Anfalles Roseolen beobachtet wurden. Endlich beim sechsten erschienen Quaddeln im Verlaufe des ersten Relapses, wogegen der erste Anfall sich durch einen Roseolaausschlag auszeichnete. Eruption von keinem Fieber begleitet. Dauer wenige Tage. Die Urticaria gehört im Ganzen und Grossen zu den seltener sich einstellenden Hauteruptionen im Verlaufe der Recurrens.

Petechien sind 3 mal = 0,5 Proc. beobachtet worden, und zwar während des ersten Anfalles; Alb. Huff traf sie in 11 Proc. seiner Fälle an.

Sudamina fand man ziemlich häufig nach profusen Schweissen.

Exanthemata unbestimmten Charakters sind 7 mal verzeichnet = 1,26 Proc.

a) Bei einem Kranken, der 3 Paroxysmen durchgemacht, tritt in der zweiten Apyrexie ein scharlachähnlicher Ausschlag am Rumpfe auf; Extremitäten frei; das Exanthem hält 2 Tage an; keine Angina, kein Fieber, kein Erbrechen.

b) Am 2. Tage der ersten Apyrexie stellt sich bei einem Kranken an den Unterschenkeln ein kleinpapulöser Ausschlag ein; die Papeln trocknen ein, sind livid verfärbt, mit Borke, auf Druck empfindlich. Beim Eintritte des Relapses sind die Hautdecken rein. Ein ähnlicher Fall ist von Tschudnowski beobachtet.

c) Bei einem Patienten, welcher am 6. Krankheitstage mit ausgesprochenen Recurrenssymptomen ins Haus kommt, findet man an den Hautdecken folgende Veränderungen: an den oberen Extremitäten kleine röthliche Flecke, an den Beinen confluiren sie zu grösseren Flecken, an der Brust bereits abgeblasst. Tags darauf unter profusem Schweisse Temperaturabfall von 40,3 auf 35,6°. Relaps.

d) Viermal ist ein morbillenähnliches Exanthem beobachtet worden bei Patienten im Alter von 16, 25, 26 und 30 Jahren. Der zweite dieser Patienten kam ins Spital am 6. Krankheitstage mit diesem Ausschlage. Am folgenden Morgen Krise; das Exanthem blasst ab, um nach 24 Stunden zu verschwinden. Kein Schnupfen. Milz stark vergrössert. Nach achttägiger Intermission Relaps von 2 Tagen Dauer, worauf 6 Tage später sich der zweite Relaps mit 12 Stunden Dauer

einstellt. Bei 2 Patienten (16 und 26 Jahre alt) erscheint dieser Ausschlag in der zweiten Apyrexie; endlich beim letzten in der dritten Intermission. In all den drei letzten Fällen ist das Exanthem weniger prononcirt ausgesprochen. Aehnliche Fälle sind in der Literatur verzeichnet (Tschudnowski, Litten u. A.).

Die Gesammtzahl der in dieser Epidemie beobachteten Hauteruptionen beträgt mithin 43 = 7,75 Proc. Ausserdem ist das Auftreten von Furunkeln 5 mal = fast 1,0 Proc. vermerkt: bei 4 Patienten in den ersten Tagen der ersten Apyrexie und in einem Falle während der zweiten Intermission; ihrem Sitze nach waren sie an den Extremitäten. Schliesslich kam es bei einem Kranken mit 3 Anfällen im Verlaufe der zweiten Apyrexie zu einem Panaritium. Nach Angaben von Fritz beobachtet man Furunkeln und Panaritien viel seltener bei der Recurrens als beim Ileotyphus.

Oedemata pedum traten 70 mal auf = 12,6 Proc.: in 16 Fällen = 22,8 Proc. stellten sie sich in den ersten Tagen der ersten Apyrexie, in 15 Fällen = 21,4 Proc. während der zweiten Intermission, in 30 Fällen = 43,0 Proc. während der dritten Apyrexie ein; in 7 Fällen = 10,0 Proc. wiederholten sich die Oedeme in allen Intermissionen, darunter einmal in allen vier, und endlich 2 mal = 2,8 Proc. traten die Patienten während des ersten Anfalles schon bereits mit Knöchelschwellung ins Spital. In diesen beiden Fällen handelte es sich um echte Nephritis (reichlich Albumen und verschiedene Cylinder).

Traten die Oedemata bei Patienten mit nur einem Anfalle auf, so hielten sie gewöhnlich 8—10 Tage an; in den Fällen, wo Relapse vorlagen, verschwanden sie einige Tage vor dem Rückfalle.

Der Harn ist wiederholt untersucht worden, wobei weder Albumen, noch Formelemente constatirt werden konnten. Das 24stündige Quantum des Urins ist ungefähr 20—25 mal gemessen worden und betrug im Durchschnitte etwa 2 Liter. Es sei hier gleich eingeschaltet, dass der Gebrauch von Diuretica keinen wesentlichen Einfluss auf das Vermindern der Oedemata ausübte. Die Schwellung betraf fast ausschliesslich die Knöchelgegend, das Dorsum pedis und nur selten das untere Drittel des Unterschenkels.

Eines Falles, dessen Verlauf von dem gewöhnlichen abwich, sei hier kurz erwähnt. Patient N. N., 42 Jahre alt, macht im Spitale 3 Anfälle der Recurrens durch. Zu Anfang der dritten Apyrexie tritt gleichzeitig mit starkem Kräfteverfall Oedem des Unterhautzellgewebes am Rumpfe auf; 2 Tage später gesellen sich noch Schwellungen der unteren Extremitäten hinzu, die so hartnäckig anhalten, dass Patient nach Ablauf von 14 Tagen infolge Raummangels in die interne Ab-

theilung übergeführt wird, woselbst das Verschwinden der Oedeme noch weitere 2 Wochen in Anspruch nimmt. Wiederholt vorgenommene Untersuchung der inneren Organe ergeben nichts Pathologisches, mit Ausnahme eines Lungenemphysems. Eiweiss nicht vorhanden. Mithin wäre diese Hydropsie als Nachkrankheit aufzufassen, wie man ja solche nach Ablauf schwerer Infectionskrankheiten anzutreffen pflegt.

Vergleicht man die Oedeme der Recurrens mit denjenigen der anderen typhösen Fieber, hauptsächlich des Typhus abdominalis, so findet man ein besonders häufiges Vorhandensein von Knöchelödemen bei der ersteren.

Im verflossenen Jahre befanden sich, wie gewöhnlich, viele Kranke mit Ileotyphus im Alten Katharinenspitale; nichtsdestoweniger beobachtete man nur äusserst selten Schwellung der unteren Extremitäten während der Reconvalescenz. Die gewöhnliche Erklärungsart dieser Verschiedenheit, dass Ileotyphuskranke infolge starker Schwäche in der ersten Zeit ihrer Reconvalescenzperiode das Bett hüten müssen, und man somit die Oedemata übersehe, ist nicht stichhaltig, denn Hampeln liess seine Recurrenspatienten während der Apyrexie zu Bette liegen, konnte aber dessen ungeachtet dieselben vor dem Auftreten von Extremitätenschwellung nicht bewahren.

Die meisten Klinicisten rechnen diese Oedeme zu den hydrämischen und erklären sich das Auftreten derselben durch eine stärkere Porosität der Gefässwandungen und diese letztere in Abhängigkeit von der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes (Hampeln, Lebert, Albert Huff u. v. A.) und vielleicht auch nebenbei durch Toxineinwirkung (Podwyssotzki). Sahli will für die Oedeme bei den acuten Infectionskrankheiten eine neue Gruppe in Anspruch nehmen, da die Hydropsien bei denselben in keine der von Alters her bestehenden eingereiht werden können.

Macht man die Toxineinwirkung für das Entstehen der Oedeme verantwortlich, so gewinnt die Voraussetzung, dass das Product der Obermeyer'schen Spirillen intensiver und häufiger als das der anderen acuten Infectionskrankheiten Hydropsien zu erzeugen im Stande ist, eine gewisse Berechtigung.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass Knöchelödeme in der vorjährigen Epidemie von 1894 etwas häufiger auftraten als in den früher beobachteten.

Drüsenapparat.

An erster Stelle findet sich eine Betheiligung der Parotis, eine Complication, die zwar in allen Recurrensepidemien angetroffen wird aber in ihrem Verlaufe und Ausgange sich verschieden gestaltet. Die

Einen beschreiben fast immer den Ausgang in Abscedirung, Andere dagegen Rückbildung der Geschwulst und vollständige Heilung (Fritz). Aehnliches lässt sich über die Häufigkeit dieser Complicationen sagen. Nach Griesinger, Lebert, Ewald u. A. gehört sie zu den seltenen. Tschudnowski giebt sie mit 0,8 Proc. (4 Fälle auf 522 Patienten), Meschede mit 0,9 Proc., Fritz mit 0,9 Proc., Litten mit 1,25 Proc. an. In der Epidemie von 1894 zu Moskau war die Ohrspeicheldrüse 14 mal = 2,52 Proc. afficirt, und zwar 3 mal als Periparotitis, 2 mal als Parotitis duplex. In 12 Fällen trat Genesung ein; 2 Fälle endeten letal, worüber unten des Näheren berichtet werden wird. Auf die Geschlechter vertheilt, ergeben sich folgende Zahlen: unter 460 Männern beobachtete man diese Complication 13 mal = 2,83 Proc., unter 95 Frauen 1 mal = 1,0 Proc. In Betreff des Zeitabschnittes, während dessen die Ohrspeicheldrüsen erkrankten, haben wir zu verzeichnen: 7 Fälle zu Ende des ersten Relapses, resp. zu Anfang der zweiten Apyrexie (hier 2 mal Periparotitis), 5 Fälle während des dritten Anfalles und 2 Fälle während der ersten Apyrexie; die beiden letzten Patienten machten keine Rückfälle durch.

Bei einer 58 Jahre alten Frau, die während des ersten Paroxysmus eine croupöse Pneumonie durchgemacht hatte, trat im Verlaufe der ersten Apyrexie eine Parotitis duplex auf. — Die Dauer der Ohrspeicheldrüsenentzündung währte 7—10 Tage lang. Zwei Fälle endeten ohne Incision; ein Fall complicirte sich am 3. Tage seines Bestehens durch Rothlauf. Zweimal kam es zum Exitus letalis. Vergesellschaftung mit Otitis media ist nicht beobachtet worden. Mehrmals klagten die Patienten über Schmerzen hinter dem Ohre, Schwellung der Regio parotidea stellte sich aber nicht ein.

Die Entstehung dieser Parotitis metastatica suchte man sich, wie folgt, zu erklären: durch das anhaltende Fieber Austrocknen der Mundschleimhaut, später Verstopfung der Drüsenausführungsgänge durch Schleimpartikelchen, Stagnation, Zersetzung derselben, endlich Entzündung, Eiterung u. s. w. Soltmann bemerkt mit Recht, dass bei solch einer Theorie diese Complication viel häufiger angetroffen werden müsste, und wahrscheinlicher Toxine zu beschuldigen seien. Richtiger wäre es vielleicht, das Verlegen der Ausführungsgänge durch Spirochäten (mechanische Theorie) bei einer gleichzeitigen Einwirkung der circulirenden Toxine zuzulassen.

Andere Drüsen werden noch seltener afficirt. In der mir zu Gebote stehenden Literatur fanden sich nur zwei Hinweise von Motschutkowski und Meschede. Der erste Autor beobachtete Drüsenschwellungen bei scrophulösen und syphilitischen Subjecten, beim

zweiten Autor liegen keine näheren Angaben über das Vorhandensein besagter Constitutionskrankheiten vor. Die zu Moskau 1894 beobachtete Epidemie bot 2 Fälle von Adenitis glandularum cervicis dar; beide Male trat die Drüsenschwellung zu Ende des ersten Anfalles auf: die Temperatur fiel des Morgens unter die Norm, stieg zum Abend wieder an und hielt sich als nicht hohe Continua 4 Tage. Die Drüsen schwollen ziemlich rasch an, waren auf Druck schmerzhaft, bildeten sich aber rasch zurück; es kam also nicht zur Eiterung. Motschutkowski und Meschede constatirten ein gleichzeitiges Ergriffensein mehrerer Drüsenpaquete, die oft weit von einander abstanden, was wir bei unseren Patienten nicht vermerken konnten. Bei den sonst ausführlichen anamnestischen Daten dieser beiden Fälle finden sich keine Hinweise, weder auf Lues, noch auf Scrophulose; auch der Status praesens bot keine Anhaltspunkte für das Bestandenhaben eines dieser beiden Uebel. Dass die Lues nicht immer dazu disponirt, beweist ein anderer Fall, wo bei einer Luetikerin — im zweiten Jahre der Infection —, die im Spitale den zweiten und dritten Paroxysmus durchmachte, keinerlei Vergrösserung noch Schmerzhaftigkeit des Drüsenapparates sich einstellte.

Ausser diesen 2 Fällen ist noch eine Adenitis submaxillaris zu erwähnen, welche nach keiner Richtung hin Abweichungen von dem oben Angeführten darbot. Gleichzeitig bestand keine Parotitis; vielleicht sind diese Fälle von Adenitiden als schwach entwickelte, resp. vicariirende Ohrspeicheldrüsenerkrankungen aufzufassen, da man ja in manchen Mumpsepidemien mehrfach geschwollene Submaxillar- und Sublingualdrüsen angetroffen hat bei intacter Parotis (Leube).

Es erübrigt noch, mit einigen Worten über einen Fall von Orchitis metastatica zu berichten, der ohne complicatorische Parotitis aufgetreten. Nach Kocher und Englisch gehören Orchitis, resp. Epididymitis metastatica ohne Parotitis im Verlaufe, resp. Gefolge acuter Infectionskrankheiten zu grossen Seltenheiten; gewöhnlich wird die Ohrspeicheldrüsenschwellung, die oft nur angedeutet sein kann, übersehen. Der Fall in der Epidemie von 1894 betrifft einen 14jährigen Knaben, bei welchem weder Gonorrhoea, noch Cystitis bestanden; gegen Ende der dritten Apyrexie entsteht eine Orchitis, die mehrere Tage anhält, um alsdann zu schwinden; Parotis unversehrt. Diese Complication wird sonst nur bei mannbaren Individuen angetroffen (Leube).

Gelenke und Knochen.

Gelenkaffectionen im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten werden von den Einen (Tschudnowski) als Rheumarthritis acuta betrachtet,

wogegen Andere (Eichhorst, Ewald, Lenhartz) sie als rheumatoide bezeichnen. Diese Erkrankungen sind im Ganzen ziemlich selten und unterscheiden sich durch nichts vom gewöhnlichen Gelenkrheuma auch in Bezug auf ihre Therapie. Unter den Kranken des Alten Katharinenspitales traten 18 mal = 3,25 Proc. Gelenkaffectionen auf, und zwar kamen 60,0 Proc. davon auf die drei letzten Monate des Jahres, was wohl vielleicht mit der rauhen, unbeständigen Witterung in Zusammenhang gebracht werden kann. 7 mal waren das Schultergelenk, 4 mal das Ellbogengelenk, 1 mal die Articulatio pedis, 1 mal die Articulatio coxae und 5 mal die kleinen Extremitätengelenke befallen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit hielten nicht lange an (etwa 3—4—5 Tage) und wichen erfolgreich der Salicylbehandlung. Bei einem Patienten bestand Idiosynkrasie gegen Salicylnatron (anhaltendes Erbrechen nach der ersten Grammdose). 8 mal traten Gelenkcomplicationen während der ersten Apyrexie auf, 6 mal während der zweiten, 3 mal während der dritten und 1 mal (Articulatio coxae) während der vierten Apyrexie. Auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten trifft man diese Complication meist in der Reconvalescenz an (Freyhan). In 6 Fällen wurden mehrere Gelenke gleichzeitig befallen (Articulatio humeri und die kleinen Gelenke der Handwurzel; Articulatio humeri et cubiti; Articulatio pedis und die kleinen Gelenke der Fusswurzel). Nach Hueter sieht man häufiger ein Befallenwerden mehrerer Gelenke, als eine monoarticuläre Erkrankung im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten. In einem Falle bestand während der ersten Apyrexie ein Urticariaausschlag, in der zweiten eine Schultergelenkaffection. Einmal bestand Coincidenz einer Gelenkaffection (Articulatio cubiti) mit einer Angina catarrhalis. Wenn hier kein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, so würde dieser Umstand etwa zu Gunsten der rheumatischen Natur dieses Gelenkleidens sprechen, da ja bekanntlich in letzter Zeit auf einen Zusammenhang zwischen acutem Gelenkrheuma und Angina hingewiesen worden ist.

Periostitis trat 2 mal auf, in beiden Fällen während der Apyrexie: 1 mal als Periostitis tibiae, das zweite Mal als Periostitis maxillae superioris.

Respirationsapparat.

Epistaxis ist im Verlaufe der Epidemie von 1894 weder häufig, noch reichlich beobachtet worden; im Ganzen waren es 16 Fälle, also etwa 3,0 Proc., in welchen sie vermerkt ist. Sie trat fast immer kurz vor der Krisis auf, wobei 9 mal die Krankheit ohne Relaps verlief, in 7 Fällen dagegen stellten sich Rückfälle ein. 10 mal erschien Epistaxis zu Ende des ersten, 3 mal zu Ende des zweiten und 3 mal zu

Ende des dritten Paroxysmus; 3 mal wiederholte sie sich mit den Relapsen. In anderen Epidemien ist Nasenbluten viel häufiger beobachtet worden, war oft so reichlich, dass zur Tamponade geschritten werden musste, und trat fast eben so oft zu Anfang der Apyrexie, als zu Ende der Paroxysmen auf (Meschede). In der von Litten beschriebenen Epidemie ist die Epistaxis in 11,0 Proc. der Fälle (44 mal) vermerkt, wobei sie oft mit den Relapsen recidivirte.

Die Mucosa des Isthmus faucium wurde 5 mal in Form der Angina catarrhalis betroffen: in einem Falle während der dritten Apyrexie, 1 mal zu Ende des dritten Anfalles gleichzeitig mit einer Gelenkaffection und 3 mal im Verlaufe der zweiten Apyrexie. In zwei von diesen letzteren 3 Fällen stieg Abends die Temperatur auf 39,0°, fiel aber zum Morgen unter die Norm. Der Fall, welcher in der dritten Apyrexie auftrat, war von einem Temperaturanstieg auf 38,5° begleitet. Ein Patient, bei dem sowohl der positive Blutbefund, als auch das klassische klinische Bild die Diagnose der Recurrens sicherstellte, trat mit einer Angina tonsillaris am 26. Krankheitstage des ersten Paroxysmus ins Spital; hier müsste vielleicht an die Möglichkeit einer Mischinfection gedacht werden. Im Ganzen sind also Anginen 6 mal = 1,0 Proc. vorgekommen.

Zuweilen klagten die Kranken während der Apyrexie über Schmerzen beim Schlucken, sowie über starke Trockenheit im Schlunde, wogegen bei wiederholt sorgfältig vorgenommener Untersuchung der Hals- und Rachenorgane nichts Pathologisches constatirt wurde. Bei einem Patienten ist eine Laryngitis acuta vermerkt; am 7. Krankheitstage trat er ins Spital mit heiserer Stimme, starkem Schmerze im Larynx und heftigem Hustenreize; beim Laryngoskopiren (Pat. wurde aus der Ambulanz direct in die Specialabtheilung des Dr. Boëff untergebracht) wurden Trockenheit und Schwellung der wahren und falschen Stimmbänder constatirt. Lungen frei; der Digestionstractus bot unbedeutende Abweichungen von der Norm dar; die Milz reichte von der 7. Rippe bis zum Rippenbogen. Am 7. Krankheitstage Krisis, die Temperatur sank von 40,1 auf 35,6°, und Schwund der Beschwerden. Nach 7tägiger Intermission Relaps von 5 Tagen mit unregelmässiger Curve. Milz dieses Mal stark vergrössert. Der dritte Paroxysmus von 2 Tagen Dauer mit regelmässiger Fiebercurve nach 9tägigem Intervall.

In etwa 32,5 Proc. (180 Fälle) ist eine Betheiligung der Bronchien constatirt, wobei bemerkt werden muss, dass mehr als die Hälfte der Bronchitiden auf das letzte Quartal des Jahres fällt. Bei einigen Kranken recidivirte der Luftröhrenkatarrh mit jedem Relaps. Ausser

dem starken, trockenen Husten, über welchen die Kranken zu klagen pflegten, ist mehrmals heftiges Seitenstechen angegeben worden; die Untersuchung ergab nur trockene Rasseln und verschärftes Vesiculärathmen.

In einem Falle beobachtete man eine Bronchitis capillaris.

Das Lungenparenchym war 8 mal = 1,42 Proc. afficirt, und zwar 7 mal als Pneumonia crouposa und 1 mal als Pneumonia catarrhalis.

In der russischen Literatur ist diese Complication von Tschudnowski 5 mal als Typhus recurrens biliosus cum Pneum. crouposa migrante beschrieben worden. Alle diese Fälle zeichneten sich durch schweren Verlauf aus und endeten letal.

Andere Hinweise auf complicatorische Pneumonien sind von Litten, Fritz und Brieger angeführt. Ersterer von ihnen hatte in seinen Fällen eine ziemlich hohe Mortalitätsziffer zu verzeichnen, wogegen die beiden Letzteren einen günstigen Verlauf vermerken konnten.

Die Patienten, welche im Alten Katharinenspitale mit Lungencomplicationen lagen, lassen sich der besseren Uebersicht halber in 2 Gruppen eintheilen.

Die erste Gruppe umfasst 5 Kranke, welche das Haus in den ersten Tagen des ersten Paroxysmus mit ausgesprochenen Lungenerscheinungen betraten: heftiges Seitenstechen, verstärkter Pectoralfremitus, gedämpfter Lungenschall, Bronchialathmen, Knisterrasseln, Sputum croceum, resp. rubiginosum; ausserdem stark ausgesprochener Milztumor und Spirillenbefunde im Blute.

Fall 1. Pneumonia crouposa lobi infer. dextr.; der erste Paroxysmus hält 10 Tage an (vielleicht durch die Pneumonie bedingt); während des Relapses Bronchitis diffusa und Perisplenitis.

Fall 2. Aufgenommen am 3. Krankheitstage. Pneumonia crouposa lobi infer. dextr. Patient giebt an, dass dem starken Husten ein blutiger Durchfall vorhergegangen ist. Kein Relaps.

Fall 3. Pneumonia crouposa lobi super. dextr.; erster Paroxysmus dauert 5 Tage; während der Apyrexie besteht starker Durchfall; nach Beendigung des zweiten Anfalles Dysenterie.

Fall 4. Pneumonia crouposa lobi infer. dextri und 2 Tage später auch lobi infer. sinistr.

Fall 5 ist schon früher bei den Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse besprochen worden.

Zweite Gruppe. In dieselbe gehören 2 Fälle, in welchen sich die Lungenaffection erst in der späteren Zeit einstellte.

Fall 1. Der erste Paroxysmus verläuft regelrecht; mit dem Relaps, der 6 Tage währt, tritt eine Pneumonia croup. lob. infer. sin.

ein. Der dritte Anfall schliesst mit einer Epistaxis. Blutuntersuchung positiv.

Fall 2. Patient macht 3 Paroxysmen durch; am 16. Tage der dritten Apyrexie Pneumonia croup. lob. infer. sin. mit 3tägiger Dauer. Dieser Fall hat noch insofern Interesse, als im Verlaufe des ersten und zweiten Anfalles starke Durchfälle bestanden, wogegen im dritten Paroxysmus keinerlei Symptome von Seiten des Intestinaltractus vorhanden waren, aber das Einsetzen der Pneumonia war mit einer Enteritis catarrhalis, die gleiche Dauer mit der Lungenaffection einhielt — 3 Tage —, vergesellschaftet. Kein Schnupfen, keine Muskelschmerzen. Es sei bemerkt, dass die Lungenerscheinungen schnell, zuweilen fast gleichzeitig mit dem Temperaturabfalle verschwanden.

Bemerkenswerth ist noch folgender Fall: Patient N. N., 36 Jahre alt, tritt am 3. Krankheitstage ins Haus mit ausgesprochenen Recurrenssymptomen; Blutuntersuchung positiv; ausserdem constatirt man in den Lungen eine Pneumonia catarrhalis acuta und im Harne nebst grossen Mengen von Eiweiss die Anwesenheit von Formelementen. In 2 Fällen endlich beobachtete man in der Apyrexie eine complicatorische Pleuritis sicca (Reibegeräusch, heftiger Seitenschmerz); zu einer Ansammlung von Flüssigkeit kam es nicht, wie solche in anderen Epidemien, vorzüglich von deutschen Autoren, berichtet werden.

Circulationsapparat.

Während der Paroxysmen war der Puls frequent, regelmässig und nur zuweilen arhythmisch. Eine Zunahme der Pulszahl um 20 bis 30 Schläge kurz vor dem Einsetzen der Krise verkündete einen bevorstehenden Collaps. Im Ganzen kamen zur Beobachtung 15 Fälle = 2,72 Proc. von Collapsen, von welchen 4 = 26,0 Proc. tödtlich endeten. Drei Patienten wurden während der ersten Apyrexie mit Collapserscheinungen aufgenommen; bei 8 Patienten stellte sich derselbe zu Ende der Paroxysmen ein, wobei zu bemerken ist, dass die folgenden Anfälle bei 4 Patienten milder verliefen und zu keinem Collaps führten; bei den letzten 4 Patienten kam es zu keinem Rückfalle. Der Temperaturabfall war mit Ausnahme eines Falles — Temperatur 33,5° — nicht niedriger als 35,0°.

Mit dem Eintritte der Krisis fiel die Pulszahl gewöhnlich um die Hälfte oder mehrmals noch niedriger. Bei 2,0 Proc. der Gesammtzahl wurden im Verlaufe der Anfälle anämische Geräusche constatirt: 6 mal während des dritten, 4 mal im Verlaufe des zweiten und 1 mal im ersten Paroxysmus. Bei 2 Patienten hielten diese Geräusche 14 Tage an. Etwas häufiger beobachtete man dumpfe Herztöne. In 2 Fällen

stellte sich während der Apyrexie Cardiopalmus ein. Patient N. N., 37 Jahre alt, bekam die Hyperkinesis cordis am 3. Tage der zweiten Intermission. Untersuchung des Herzens ergiebt nichts Pathologisches; keine neurasthenische Belastung. Puls regelmässig. Solche Zustände erhöhter Herzerregbarkeit werden ja zuweilen als Folge überstandener acuter, fieberhafter Krankheiten beobachtet und können mitunter ziemlich lange anhalten (O. Rosenbach). Der zweite Fall von Cardiogmus betrifft einen 62jährigen Emphysematiker; hier trat die Palpitatio cordis am 5. Tage der ersten Apyrexie ein und währte eine Woche lang. Querdurchmesser der Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein, Arteriosklerose, Puls regelmässig. Patient will früher nie an Herzklopfen gelitten haben.

Klappenfehler bestanden bei 3 Patienten: Insuffic. valv. mitralis (2 mal) und Stenosis ostii Aortae; 2 Fälle endeten letal. Ein Patient, mit einer Myocarditis behaftet, machte eine leichte Recurrens durch (einen Paroxysmus) und genas vollständig.

Digestionstractus.

Die Beschaffenheit der Zunge bot mit Ausnahme von 2 Fällen das gewöhnliche Bild dar. Einmal ist Glossitis parenchymatosa beobachtet worden, eine äusserst seltene Complication bei der Recurrens. Im Allgemeinen ist die Glossitis phlegmonosa eine nicht häufige Erkrankung, was zwar ein wenig sonderbar erscheint, wenn man in Betracht zieht einerseits den Blut- und Lymphgefässreichthum der Zunge, die vielen Interstitien lockeren Bindegewebes zwischen so beweglichen Muskeln, wie auch andererseits die Masse verschiedener Mikroorganismen der Mundhöhle und die exponirte Lage des Organes, infolge dessen sie nicht so selten allen möglichen mechanischen Insulten ausgesetzt ist. Etwas häufiger trifft man die Glossitis phlegmonosa im Verlaufe der acuten fieberhaften Krankheiten an, und ist sie hier lymphangitischen Ursprunges (F. J. Rosenbach).

In der mir zu Gebote stehenden deutschen Literatur ist blos ein Fall von Glossitis phlegmonosa im Verlaufe der Recurrens von Litten beobachtet worden; die Patientin genas. In der russischen Literatur findet sich eine interessante Arbeit über diese Complication von B. Rosenberg, auf welche ich später im Abschnitte der Sectionsprotokolle zurückkommen werde. Unser Fall betrifft einen 26jährigen Fabrikarbeiter, welcher ins Hospital am 5. Krankheitstage eintrat; ausser der Febris recurrens war Patient noch mit einer Insuffic. valvul. mitralis behaftet. Der erste Paroxysmus währte 7 Tage; Temperaturabfall von 38,5 auf 36,0°; nach 6tägiger Intermission Relaps von

5 Tagen; die Temperatur fällt unter profusem Schweisse von 39,3 auf 36,0°. Zwei Tage später starker Schüttelfrost, der einer hohen, anhaltenden Continua Platz macht und 5 Tage währt. Gleichzeitig mit dem Einsetzen des Fiebers Schmerz in der rechten Hälfte der Epiglottis und Uvula. Tags darauf bedeutende Schwellung der Zunge; dieselbe ist sehr schmerzhaft, findet kaum Platz in der Mundhöhle; Schlucken sehr erschwert. Scarificationen. Die ganze Zeit hindurch fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln und 2 Tage vor dem Tode Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten. Unter diesen Symptomen tritt der Tod ein (25 Tage nach Beginn der Erkrankung). Die intra vitam vorgenommene Blutuntersuchung auf Spirillen ergab ein negatives Resultat. Icterus fehlte. (Sectionsprotokoll siehe unten.)

Der zweite Patient, 32 Jahre alt, wird am 3. Krankheitstage ins Spital eingeliefert. Erster Paroxysmus dauert 7 Tage (Temperaturabfall von 40,3 auf 36,0°). Blutuntersuchung positiv; kein Icterus. Intervall von 7 Tagen, welchem ein 4 tägiger, sehr schwerer Relaps folgt; kein Icterus. Im Verlaufe der zweiten Apyrexie beginnt die Zunge sehr schmerzhaft zu werden, schwillt an, das Gewebe sehr locker; es bilden sich Fissuren und Excoriationen. Vollständige Genesung. Verlauf fieberfrei.

Ziemlich häufig beobachtete man Schmerzen in der Magengrube sowohl im Verlaufe der Paroxysmen, als auch in den ersten Tagen der Apyrexie; stark ausgesprochene cardialgische Anfälle stellten sich bei 4 Kranken ein (3 Frauen, 1 Mann). Singultus, sehr prononcirt, bei einem Patienten während starken Collapses.

Mit Beginn der Intermissionen erschien gewöhnlich guter Appetit; bei 4 Patienten war eine mehrere Tage anhaltende starke Anorexie vorhanden. Aehnliche Fälle finden sich bei Meschede und Brieger. Mehrmals trat in der Apyrexie heftige Pyrosis auf.

Erbrechen ist 85 mal = 15,3 Proc. vermerkt; — uncomplicirt, d. h. ohne Durchfall, zu Anfang der Erkrankung 26 mal = 4,3 Proc.; das Erbrechen hielt oft einige Tage an und sistirte dann. Etwas häufiger, in 29 Fällen = 5,3 Proc., stellte sich Vomitus criticus ein, welcher zuweilen auch noch einige Tage in die Apyrexie hinein fortdauerte; mehrmals war derselbe mit Icterus vergesellschaftet. In Bezug auf den Zeitabschnitt, in welchem dieses kritische Erbrechen aufgetreten, ergeben sich folgende Zahlen:

Zu Ende des	ersten	Paroxysmus	ohne	Relaps	4	mal	
= = =	ersten	=	mit	=	8	=	
= = =	zweiten	=	ohne	=	5	=	
= = =	zweiten	=	mit	=	7	=	(1 mal bei einem Pat.
= = =	dritten	=	ohne	=	5	=	mit 4 Paroxysmen)
					29	mal	

In mehreren Fällen trat wiederholtes Erbrechen im Laufe ein und desselben Tages ein; bei einigen Patienten recidivirte es mit den Relapsen. In 30 Fällen = 5,4 Proc. bestanden gleichzeitig Erbrechen und Durchfall, nur sehr selten dagegen Erbrechen mit mehrere Tage anhaltender Obstipation (3 Fälle).

Durchfall ist bei 115 Patienten = 20,72 Proc. beobachtet worden; das allergrösste Contingent der Fälle kommt auf die ersten Krankheitstage; es waren meist 3—4 Entleerungen täglich. Seltener stellte sich Diarrhoea während der Apyrexie ein, wobei in 5 Fällen die Zahl der Stühle auf 10—12 täglich stieg. Zuweilen recidivirte (9 mal) die Diarrhoea mit jedem Rückfalle, resp. mit jeder Intermission. Kritischer Durchfall ist 4 mal beobachtet worden: 3 mal ohne Relaps und 1 mal zu Ende eines jeden Paroxysmus. In 6 Fällen waren die Stühle zu Anfang der Erkrankung den typhösen sehr ähnlich; Leib stark aufgetrieben, schmerzhaft, vorzüglich in der Ileocoecalgegend; es bestand Gargouillement; aber der typische Verlauf und in einigen zweifelhaften Fällen der Nachweis von Spirillen im Blute beseitigte die in den ersten Tagen vermuthete Diagnose eines Ileotyphus. Des Beispieles halber führe ich hier kurz einen Fall an: Patient N. N., 20 Jahre alt, Fabrikarbeiter, betritt am 4. Krankheitstage die Abdominalabtheilung. Status praesens: Temp. 39,2°, aufgetriebenes Abdomen, Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecalgegend, Gargouillement, 6—7 erbsensuppenähnliche Stühle, Leber nicht vergrössert, Milz von der 8. Rippe, nicht palpabel. Bronchitis. Pulsfrequenz mässig erhöht. Am 6. Tage kritischer Temperaturabfall von 39,5 auf 36,3°. Blut nicht untersucht. Intermission von 4 Tagen, während welcher der Durchfall mit fast gleicher Intensität fortdauert. Am 5. Tage des Morgens Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 39,1°, Abends Temp. 36,5°. Diarrhoea sistirt von nun an. Tags darauf mittelhohes Fieber, was Veranlassung war, die Blutuntersuchung vorzunehmen, wobei Spirochäten gefunden wurden. Patient wird in die Recurrensabtheilung übergeführt. Der Paroxysmus währt im Ganzen 8 Tage. Temperaturcurve unregelmässig. Es folgt eine Apyrexie von 8 Tagen mit Relaps von 48 Stunden. In der von Senetz zu Petersburg beobachteten Epidemie war dies kein seltenes Vorkommniss.

Neun Patienten machten die Angabe, dass vor ihrem Eintritte ins Spital ihre Stühle mit Blut untermischt gewesen seien; nach der Aufnahme ins Haus bestanden die Durchfälle noch 1—2 Tage fort, aber die Faeces waren frei von Blut; Hämorrhoidalblutungen sind in diesen Fällen ausgeschlossen. Andererseits muss darauf hingewiesen werden, dass manchmal in den ersten Tagen der Apyrexie die Stühle blut-

haltig, aber nicht dysenterisch waren; zuweilen fanden sich ihnen beigemengt unbedeutende Massen von Schleim und Eiter.

Sehr selten war die Blutbeimengung eine so bedeutende, dass sie energisches Eingreifen erheischte. Aehnliche Vorkommnisse nach dieser Richtung hin sind von Brieger beschrieben worden. Einige Male bestand eine einfache Enteritis während der ersten Anfälle, wogegen in den späteren echte Blutruhr auftrat.

Obstipation ist verhältnissmässig selten beobachtet worden, 25 mal = 4,5 Proc., und meist zu Anfang der Krankheit, d. h. während des ersten Anfalles; in einigen Fällen recidivirte sie mit jedem Relaps. Einige Male, in welchen die Recurrens mit Stuhlverstopfung begann, stellte sich in der Apyrexie ein Durchfall ein; in anderen Fällen war die Obstipation zu Anfang der Erkrankung von Erbrechen begleitet; im letzten Quartale des Jahres war die Hartleibigkeit häufiger, als in den neun früheren Monaten. Die meisten Beobachter von Recurrensepidemien rechnen Obstipation zu den selteneren Erscheinungen, wogegen sie Litten in der Breslauer Epidemie ziemlich häufig verzeichnen konnte.

Die Mehrzahl der Kranken klagte über Schmerzhaftigkeit im Abdomen; dieselben localisirten sich vorzüglich auf Milz- und Lebergegend, wobei zu bemerken ist, dass die Schmerzhaftigkeit dieser Drüsen nicht immer den Veränderungen derselben entsprach. Zuweilen war die vergrösserte Leber beim Palpiren nicht empfindlich, wogegen mitunter diese Drüse von normaler Dimension sich sowohl bei der Palpation, als auch Percussion als sehr schmerzhaft erwies. 50 mal = 9,0 Proc. war die Leber überhaupt vergrössert, in 10 Fällen = 1,8 Proc. sehr bedeutend (die Dämpfung begann von der 5. Rippe und überschritt beim Palpiren die normale Grenze um 2—4 Finger breit); 60,0 Proc. dieser letzteren 10 Fälle wiesen gleichzeitig einen bedeutenden Milztumor auf, wogegen bei 40,0 Proc. die Milzschwellung nur eine mässige war. Die Leberschwellung dauerte den ganzen Anfall hindurch; mit dem Einsetzen der Krise verkleinerte sie sich bald. In 4 Fällen = 0,72 Proc. recidivirte die Vergrösserung des Organes mit jedem Rückfalle, wobei die Schwellung im zweiten, resp. dritten bedeutender als im ersten Anfalle war. Zu Leberabscessen, wie sie Treymann in der Rigaer Epidemie von 1883 beschrieben, kam es niemals.

Es erscheint mir zweckentsprechend, hier auf den Icterus einzugehen. Gelbsucht ist 72 mal = 13,0 Proc. aufgetreten, und zwar bei 60 Männern = 13,0 Proc. von 460 M. und bei 12 Frauen = 12,73 Proc. von 95 Fr. Drei männliche Patienten mit Gelbsucht verstarben.

In 28 Fällen = 39,0 Proc. bestand leichter Icterus, der in 1 bis 2 Tagen schwand; in 44 Fällen = 61,0 Proc. war er intensiver und hielt länger an. Bei allen 72 Patienten waren sowohl Skleren, als auch Hautdecken gefärbt.

26 Kranke	(21 M. u. 5 Fr.)	= 36,1 Proc.	mit Gelbsucht	machten	einen
18 "	(16 M. u. 2 Fr.)	= 25,0	"	"	"	zwei
24 "	(20 M. u. 4 Fr.)	= 33,3	"	"	"	drei
und 4 "	(3 M. u. 1 Fr.)	= 5,6	"	"	"	vier

Anfälle durch. Etwa die Hälfte der Patienten, = 35 Fälle, trat bereits mit ausgesprochenem Icterus ins Spital; in 4 Fällen stellte er sich in den ersten Tagen der ersten Apyrexie ein; 14 mal trat er in den letzten Tagen des zweiten Anfalles, 17 mal während des dritten Paroxysmus und 2 mal im Verlaufe des dritten Relapses auf. In zwei sehr schweren Fällen bestand leichter Icterus während des ersten Anfalles, wogegen zu Ende des zweiten Paroxysmus sehr intensive Gelbsucht auftrat. Die Faeces waren immer normal gefärbt; Harn mit Gallenpigment, zuweilen Spuren von Eiweiss; in einem Falle constatirte man Tyrosinkrystalle. Bei einigen Fällen bestanden gleichzeitig Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse und 1 mal Singultus.

Sowohl der Procentsatz, als auch die Intensivität des Icterus ist in den einzelnen Epidemien verschieden angegeben. Die Ziffer 13,0 Proc., die wir während der Moskauer Epidemie von 1894 erhielten, gleicht derjenigen von Huff = 13,0 Proc. Bei Brieger finden wir sie in leichter Form fast bei allen Kranken, intensiver dagegen bei 21,0 Proc.; ähnliche Angaben macht auch Fritz; bei Meschede ist der Procentsatz des stark prononcirten = 29,0 Proc., wogegen Litten in seiner Statistik nur 1,5 Proc. von intensivem Icterus aufweist; leichte Gelbfärbung war ein nicht seltenes Vorkommniss in der Breslauer Epidemie.

Was die Natur der Gelbsucht bei Infectionskrankheiten, resp. bei der Recurrens anbelangt, so gehen die Ansichten der meisten Klinicisten dahin, dass man es hier mit der hämatogenen zu thun hat (Da-Costa, Eichhorst, Ewald, v. Jürgensen, Lebert, Leube); Kotowtschtikow dagegen hält sie für eine hepatogene, bedingt durch Leberhyperämie, die ihrerseits auf die Mucosa der Gallengänge sich fortpflanzt und zur katarrhalischen Affection derselben führt.

Der Wirrwarr, welcher über die Eintheilung des Icterus in einen hämatogenen und hepatogenen herrschte, ist durch die Lehre der Naunyn'schen Schule, die nur einen Resorptionsicterus zulässt, noch nicht ganz gelichtet, denn nicht alle Gelbsuchtsarten können durch Resorption der gestauten, eingedickten Galle ungezwungen erklärt

werden, da es Fälle genug giebt, wo trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung selbst in den feinsten Gallengängen sich doch kein mechanisches Hinderniss nachweisen liess.

Nach einigen Intoxicationen, z. B. mit Phosphor, Arsenwasserstoff, Ammonium liquidum u. s. w., trifft man zuweilen Icterus an, der von Einem (Hunter) als Stauungsicterus, von Anderen dagegen (v. Jürgensen) als hämatogener angesehen wird. Da man bei Autopsien der an Vergiftungen Gestorbenen Veränderungen des Leberparenchyms mitunter vorfindet, wo intra vitam Icterus bestanden, und die pathologisch-anatomischen Befunde der Leber analog denjenigen sind, die man bei acuten Fieberkrankheiten anzutreffen pflegt, so hielt man es für angezeigt, für diese Fälle die Bezeichnung „hämato-hepatogener Icterus" vorzuschlagen (Vierordt, Sahli).

Weit zweckmässiger ist das von Liebermeister vorgeschlagene Beiwort „akathekticus", das den Mechanismus der Entstehung einer solchen Gelbsucht vollständiger und weniger gezwungen erklärt. Nach dieser Auffassung Grützner's, welche Liebermeister in seinem Lehrbuche wiedergiebt, verhält sich die Sache wie folgt: „Solange die Leberzellen normal functioniren, halten sie die gebildete Galle zurück und verhindern ein Uebertreten derselben in Blut und Lymphe. Haben die Leberzellen aber ihre Integrität vollkommen eingebüsst, so verlieren sie die Fähigkeit sowohl des Producirens, als auch des Zurückhaltens. Bei theilweiser, resp. stellenweiser Degeneration des Leberparenchyms kann die erstere Function erhalten bleiben, die zweite dagegen zur Einbusse kommen." Eine dieser Erklärung sehr nahestehende Theorie ist unabhängig von Liebermeister, aber gleichzeitig mit ihm, von Minkowski vorgeschlagen worden: „Störung der physiologischen Function der Leberzellen ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses." Leichtenstern schliesst sich der Diffusionstherie Liebermeister's an.

Der pathologisch-anatomische Befund der Leber bei acuten Infectionskrankheiten weist eine mehr oder weniger ausgesprochene Degeneratio parenchymatosa hepatis auf, was zu Gunsten des akathektischen Icterus im Verlaufe der Recurrens spricht.

Milzveränderungen sind von allen Beobachtern in erster Reihe angeführt; eine bedeutende Vergrösserung dieses Organes bei typischem Fieber ist dermaassen der Recurrens eigen, dass sie allein, auch ohne Spirillenbefund, die Diagnose Rückfallsfieber sicherstellt. Zuweilen findet sich freilich kein Milztumor oder nur mässige Schwellung (von der 8. bis zur 11. Rippe), worauf viele Autoren hinweisen (Tschudnowski, Ewald, Brieger, Fritz, Leube u. A.). Im Verlaufe

der Epidemie von 1894 traf dies 10 mal = 1,8 Proc. zu; alle diese Fälle waren in ihrem Verlaufe während des ersten Anfalles einem Ileotyphus sehr ähnlich und machten den ersten Paroxysmus auf der Abdominalabtheilung durch.

Mit dem Sistiren der Paroxysmen verkleinerte sich die Milz gewöhnlich rasch, um mit den Relapsen entweder die frühere Grösse zu erlangen oder zuweilen noch bedeutendere Dimensionen anzunehmen. In fast 4,0 Proc. der Fälle verblieb die stark geschwellte Milz auch während der Apyrexie im Status quo ante und erforderte ein energisches Einschreiten.

Tumor lienis acutus ist, mit wenigen Ausnahmen, fast immer beobachtet worden.

Perisplenitis ist 4 mal vermerkt worden; 3 Fälle endeten mit vollständiger Genesung; im vierten wurde die intra vitam gestellte Diagnose durch die Section erhärtet. Einer der drei oben angeführten Fälle gehört zu meiner eigenen Beobachtung: Patientin, die zwei Anfälle im Hause durchgemacht, von denen der zweite ein schwerer gewesen, klagt zu Ende dieses Paroxysmus über heftige Schmerzen in der stark vergrösserten Milz, die sich beim Athmen noch steigern. Beim Auscultiren Reibegeräusch am deutlichsten in der unteren Hälfte der vergrösserten Milz, hauptsächlich beim Eingehen mit dem Stethoskop in den Rippenbogen.

Milzinfarcte fanden sich 6 mal = 1,08 Proc., und trat 1 mal Genesung ein, wogegen sie 5 mal zum Exitus letalis führten. Im Ganzen wurden also Infarcte recht selten angetroffen. In der Königsberger Epidemie (Meschede) sind sie in 9,0 Proc. der Fälle vermerkt.

Eiweiss im Urin war gewöhnlich in den ersten Tagen der Anfälle nur in geringer Menge nachzuweisen; die in mehreren Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung auf Formelemente ergab ein negatives Resultat, somit lag hier, wie gewöhnlich bei den meisten acuten Infectionskrankheiten, nur eine Albuminuria febrilis vor. Zweimal traten Patienten mit Nierenentzündung ins Spital, wovon eine acuter Natur gewesen, die beim Austritte bereits geschwunden, die andere eine Nephritis subacuta war, die sich nur allmählich besserte.

Weder Anurie, noch Disurie sind in der Moskauer Epidemie von 1894 vermerkt.

Nervensystem.

Fast bei allen Patienten bestand zu Anfang der Krankheit starker Kopfschmerz, der in den nächsten Tagen geringer wurde, um den Vorrang den Muskelschmerzen, hauptsächlich in den unteren Extremitäten, abzutreten. Starkes Reissen in den Wadenmuskeln beob-

achtete man dagegen ziemlich selten. In nur wenigen Fällen hielten starke Cephalien während der ganzen Dauer eines Recurrensparoxysmus an, noch seltener verstärkten sie sich im Verlaufe der Apyrexie. Die gewöhnliche Dauer in diesen Fällen betrug 4—5 Tage, und wichen dieselben prompt auf Darreichung gebräuchlicher Sedativa. Bei zwei Patienten war der Verlauf ein etwas abweichender, weshalb ich sie kurz anführen will.

Patient N. N., 36 Jahre alt, Kürschner, tritt ins Spital am 6. Krankheitstage mit ausgesprochener Recurrens; am nächsten Morgen Temperaturabfall von 39,7 auf 36,0°. Am 2. Tage der Apyrexie täglich Anfälle von Hemicranie mit mehrmaligem Erbrechen; selbige weichen nicht der Verabfolgung verschiedener Antinervina. Bei sorgfältiger Untersuchung des Nervensystems wird, ausser unbedeutender Verengerung der rechten Pupille bei normaler linken, nichts Abnormes constatirt. Am 10. Tage dieser Anfälle wird versuchsweise Kali jodati 1,0 und Unguenti Hydrarg. 2,0 pro die ordinirt; 6 Tage später Schwund dieser Erscheinungen. Patient hat früher nie an Migräne gelitten; Lues war sowohl durch die Anamnese, als auch durch Abwesenheit irgend eines Hinweises auf dieselbe ausgeschlossen.

Eine 24jährige Strickerin tritt ins Haus am 7. Krankheitstage; am nächsten Morgen kritischer Temperaturabfall von 40,0 auf 36,0°. Während der 7tägigen Apyrexie Urticaria. Relaps von 6 Tagen. Mit Einsetzen des zweiten Intervalles tägliche Anfälle von Hemicranie mit mehrmaligem Erbrechen. Genesung tritt erst nach 8 Tagen ein auf Verabfolgung grosser Dosen von Antinervenis. Ob eine ererbte Anlage (Möbius) vorlag, konnte nicht eruirt werden.

Diese beiden Fälle erinnern an den von Brieger mitgetheilten.

Schmerzen an verschiedenen Körperregionen ohne nachweisbaren Grund bestanden oft. In 2 Fällen ziemlich ausgesprochener Tremor.

Schwindelanfälle waren sehr häufig kurz vor der Krisis, seltener zu Beginn der Erkrankung.

Delirien und Hallucinationen sind 15mal = 2,7 Proc. beobachtet worden, selten während der Anfälle, am häufigsten zu Anfang der Apyrexie. Hier könnte der Abusus spirituosorum in Frage kommen, wenngleich sich die von Brieger ausgesprochene Ansicht nicht von der Hand weisen lässt, nämlich das sogenannte kritische Inanitionsdelirium, wie man selbiges nicht so selten im Verlaufe anderer acuter Fieberkrankheiten zu sehen Gelegenheit hat, besonders der croupösen Pneumonie.

Stupor fand sich in einigen schweren Fällen.

Agrypnie trat 26 mal = 4,7 Proc. auf, besonders häufig in den ersten 2—3 Tagen der Apyrexie, und hielt entweder bis zum nächsten Relaps oder 7—8 Tage an; in diesen Fällen konnte meist Potatorium nicht ausgeschlossen werden. Einmal bestand Schlaflosigkeit aus anderer Ursache. Der Fall ist kurz folgender: Patient N. N., 37 Jahre alt, kommt ins Spital am 4. Krankheitstage mit Obstipation, Icterus und mässig geschwellter Milz. Nach 48 Stunden unter profusem Schweisse Krise. Intervall von 7 Tagen, darauf Relaps von 5 Tagen, wiederum mit Obstipation; während der zweiten Apyrexie von 4 Tagen Dauer rheumatoide Erkrankungen der kleinen Gelenke beider Hände. Dritter Paroxysmus 3 Tage lang; während desselben Perisplenitis. Intervall von 5 Tagen; die Perisplenitis besteht fort. Vierter Anfall währt 48 Stunden; die Schmerzen der stark vergrösserten Milz rauben dem Kranken den Schlaf; kurz vor der Krisis stellt sich wieder Icterus ein. Am 4. Tage der vierten Apyrexie constatirte man eine Paresis manus dextr.; diese letztere kann ich leider nicht näher beschreiben, weil im betreffenden Krankenbogen keine weiteren Angaben vermerkt sind, mit Ausnahme derjenigen, dass die Hand nach 8 Tagen normal functionirte.

Epileptiforme Anfälle traten bei einem Kranken zu Anfang der Recurrens auf, und zwar nach Angaben des Patienten 3 mal in den ersten Tagen vor seinem Eintritte ins Spital; Zunge ohne Risse; während der Apyrexie stellte sich Agrypnie ein.

Endlich sei noch erwähnt, dass bei einem Kranken, welcher 30 Stunden nach der Aufnahme verschied, bei der Section eine Pachymeningitis fibrinosa acuta constatirt wurde.

Gehörorgan.

Catarrhus tubae Eustachii stellte sich im Ganzen 10 mal = 1,8 Proc. ein; in 4 Fällen gleichzeitig mit einer Angina, 6 mal ohne dieselbe. Im Allgemeinen währte sie nicht lange. Viel häufiger bestand Schwerhörigkeit; sie verschwand ziemlich rasch bei entsprechender Behandlung. Fälle von schwerer, anhaltender Herabsetzung des Hörvermögens, wie sie Tschudnowski beobachtete, kamen nicht vor.

Otitis media ist 4 mal = 0,72 Proc. vermerkt. Bei 2 Patienten trat die Mittelohraffection während der ersten Apyrexie auf; beide Kranke hatten je 2 Rückfälle; diese Complication währte 30, resp. 35 Tage. Im dritten Falle trat die Otitis während des dritten Intervalles auf. Das vierte Mal trat der Kranke ins Spital zu Anfang der ersten Apyrexie, wobei ausser profusem Schweisse, der noch einen Tag anhielt, vergrösserte Milz und eine Otitis media constatirt wurde.

Die Angaben des nicht intelligenten Patienten über den Anfang dieser Complication waren ziemlich ungenau.

Bei einem Kranken beobachtete man eine Otitis externa. Somit sind Ohrenaffectionen im Ganzen 15 mal = 2,7 Proc. vorgekommen, also seltener als in anderen Epidemien. Bei Luchhau finden wir auf 180 Recurrensfälle 15 Ohraffectionen, was 8,0 Proc. ausmacht.

Sehorgan.

Erkrankungen des Sehorganes kommen in allen Recurrensepidemien vor, wobei die Ophthalmologen betonen, dass unter den Typhen diese Complication besonders häufig beim Rückfallsfieber aufzutreten pflegt (Adamjuck).

Röthung, Injection der Conjunctiven, Thränenträufeln, Lichtscheu, Schmerzen, Injectio pericornealis, Myosis, schwaches und undeutliches Sehen, das sind die Hauptsymptome, die man in dieser Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatte. Im Ganzen kamen 22 Augenaffectionen = 4,0 Proc. vor, und zwar:

Iritis, resp. Iridocyclitis	12 mal	=	55,0 Proc.
Conjunctivitis	7 =	=	33,0 =
Mangelhaftes, undeutliches Sehen, ohne dass man irgendwelche äusserliche Veränderungen wahrnahm	3 =	=	12,0 =
	22 Fälle		100,0 Proc.

In diesen drei letzteren Fällen traten diese Beschwerden in den ersten Tagen der dritten und vierten Apyrexie auf, wobei bemerkt werden muss, dass die überstandenen Anfälle sehr schwere gewesen. Adamjuck ist der Meinung, dass ähnliche Erscheinungen sich in Abhängigkeit von Circulationsstörungen im Ciliarkörper befinden, was ihm durch die ophthalmoskopische Untersuchung seiner Recurrensfälle nachzuweisen gelang.

Iritis stellte sich 7 mal während der dritten Apyrexie
3 = = = zweiten =
1 = am 15. Tage der ersten Apyrexie
1 = zu Ende des dritten Paroxysmus ein.

Die Uvealprocesse bei Rückfallsfieber treten ausnahmsweise auf in der Intermission, die meisten dagegen nach dem zweiten oder dritten Paroxysmus, der dann auch der letzte war (Eversbusch). Für 8 Fälle traf dies zu; in 4 Fällen traten Relapse auf.

Bei einer Patientin, welche vor 2 Jahren Lues acquirirte und vor Jahresfrist eine Iridocyclitis sin. durchgemacht hatte, stellte sich die Erkrankung der Regenbogenhaut an demselben Auge im Verlaufe der Recurrens ein. In 8 Fällen war die Iritis linksseitig.

Conjunctivitis ist 6 mal während der dritten Apyrexie beobachtet worden und 1 mal im Verlaufe des ersten Paroxysmus.

Viele Oculisten weisen darauf hin, dass Augenerkrankungen sehr häufig erst 3—4 Wochen, zuweilen erst 2—6 Monate nach Ablauf der Recurrens aufzutreten pflegen. In Bezug auf das von uns beobachtete Material lassen sich keine näheren Angaben machen, da die Patienten am 15. Tage nach dem letzten Anfalle das Haus verliessen und bei irgend welchen Beschwerden von Seiten des Sehorganes sich wahrscheinlich an die speciellen Polikliniken gewandt haben werden, zumal am Alten Katharinenspitale keine ophthalmologische Station besteht.

Ueber die ätiologischen Momente der Augenaffectionen äussert sich Adamjuck wie folgt: „Wahrscheinlich spielt der Grad der veränderten Blutmischung im Verlaufe der Typhen eine Rolle, aber auch die Intensität der Allgemeininfection scheint nicht ohne Einfluss zu sein. Es lässt sich andererseits nicht von der Hand weisen die Möglichkeit einer Invasion von Typhusmikroben, resp. Spirillen in die Gefässe der Vasculosa oculi. Diese Mikroorganismen erzeugen entweder durch ihre blosse Anwesenheit oder durch Vermehrung eine Entzündung, analog derjenigen, welche man bei Tuberculose anzutreffen pflegt. Das Ergriffenwerden eines Auges würde zu Gunsten dieser localen Aetiologie, d. h. des Hineingerathens von Mikroben in die Gefässhaut des Auges, sprechen; ein weiterer wichtiger Umstand, der ebenfalls nicht unterschätzt werden darf, ist die Abwesenheit irgend welcher Veränderung an der Retina."

Am längsten dauerten Iritiden (zuweilen 2 Wochen lang) und erforderten immer eine locale Behandlung, wogegen Bindehautentzündungen kürzere Zeit anhielten und nur selten eines therapeutischen Einschreitens bedurften. Die letzte Gruppe von Augenleiden verschwand vollständig ohne jede Beihülfe.

Vergleicht man den Procentsatz der Augenaffectionen der Moskauer Epidemie von 1894 = 4,0 Proc. mit demjenigen anderer, so kommt die von Luchhau erhaltene Ziffer = 3,5 Proc. (6 Fälle von 180 Kranken) der unseren am allernächsten.

Genitalapparat.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten der schwangeren Patientinnen zu gedenken. Vom 8. Januar bis 31. December 1894 suchten 3 Gravidae mit Recurrens das Spital auf. Eine abortirte (3. Monat der Gravidität) am 5. Tage des ersten Paroxysmus; nach 8tägiger Apyrexie Relaps von 4 Tagen; vollständige Genesung. Bei einer zweiten Partus praematurus eines todten 7monatlichen Foetus zu Ende des dritten

Paroxysmus; Puerperium normal. Endlich bei einer dritten Kranken wurde die Schwangerschaft in keiner Weise durch die Recurrens beeinflusst — ein Ereigniss, das man nur selten zu beobachten pflegt. So finden wir bei Murchinson auf 41 Schwangere nur einmal keine Unterbrechung der Gravidität; bei Litten von 4 Fällen nur einmal völliges Austragen; bei Treymann immer Aborte.

Bei einer Patientin stellten sich während des Paroxysmus profuse Menses etwa 14 Tage vor dem Termine ein. Die Einen weisen darauf hin, dass die Recurrens ohne Einfluss auf ein verfrühtes Sicheinstellen des Monatsflusses sei, sondern nur seine Dauer etwas prolongire (Litten), wogegen die Angaben Anderer ein verfrühtes Erscheinen bemerken. Da ein genaueres Ausfragen der Patientinnen nach dieser Richtung hin nicht stattgefunden hatte, so bin ich nicht in der Lage, nähere Angaben darüber zu machen.

Leiden, die schon vor dem Ergriffenwerden von der Recurrens bestanden, verschlimmerten sich nicht. Von den Patienten litt einer an Pn. chronica, ein anderer an Nephritis chronica, ein dritter an Cystitis. Nach dem Genesen vom Rückfallsfieber zeigten die früher bestandenen Krankheiten keine besonderen Verschlimmerungen, wegen welcher ihr Hospitalaufenthalt verlängert werden musste. Diese Thatsache vermerken fast alle Beobachter.

Als Nachkrankheiten nach überstandener Recurrens traten auf: Ruhr, Ileotyphus, Morbilli, Erysipelas und Variolois.

1. An erster Stelle ist in Bezug auf die Häufigkeit ihres Sicheinstellens die Dysenterie zu nennen. Sie trat auf 7 mal nach dem zweiten und 5 mal nach dem dritten Paroxysmus. Zuweilen begann mit der ersten Apyrexie starker Durchfall, der kurz vor dem zweiten Anfalle aufhörte, nach dessen Ablauf sich Dysenterie einstellte. Einmal trat Dysenterie nach dem zweiten Paroxysmus auf, wo im ersten eine croupöse Lungenentzündung bestand. In einem Falle, über welchen später des Näheren berichtet werden wird, war die Ruhr die dritte Infectionskrankheit. Die Dauer der Dysenterie war verschieden: etwa 2—2½ Wochen, einmal währte sie 35 Tage. Ein Patient erlag dieser Nachkrankheit. Die Gesammtzahl der Fälle betrug 13 = 2,34 Proc.

2. Ileotyphus: Patient N. N., Tischler, 40 Jahre alt, betritt das Haus am 4. Krankheitstage mit ausgesprochenen Symptomen der Recurrens; intensiver Icterus; Spirochätenbefund positiv; Temperaturabfall von 38,5 auf 35,5°. Apyrexie von 5 Tagen Dauer mit 8tägigem, schwerem Relaps: starker Milztumor, heftige Muskelschmerzen, oberflächliches Athmen, häufiges Erbrechen, dumpfe Herztöne, bedeutende Hinfälligkeit; Temperatur höher als während des ersten Anfalles.

Die geschwellte Milz verkleinert sich nur wenig während der folgenden Apyrexie, die 11 Tage anhält; am 4. Tage dieses zweiten Intervalles leichter Temperaturanstieg von 38,5° Abends auf 37,6° Morgens und 37,6° Abends ohne jeden nachweisbaren Grund. Dritter Paroxysmus von 2tägiger Dauer; ihm folgt eine 14tägige Apyrexie, während welcher starke Schwellung und Schmerzen in den kleinen Gelenken, zuerst der Hände und dann der Füsse, sich einstellten (Patient kann ohne Krücken nicht gehen), ausserdem Milztumor. Mit dem 15. Tage beginnt ein typischer Abdominaltyphus von dreiwöchentlicher Dauer; Milz die ganze Zeit hindurch stark vergrössert. Am 8. Tage der Reconvalescenz tritt Dysenterie auf, von welcher Patient am 35. Tage genas. Auch während dieser Infectionskrankheit ist die Milz stark vergrössert. Gesammtspitalaufenthalt betrug 3 Monate und 10 Tage.

3. Morbilli: a) Ein 17jähriger Bäckerjunge, in dessen Blute Spirillen gefunden wurden, macht im Spitale 3 Anfälle von Recurrens durch. Am 12. Tage der dritten Apyrexie Frost, darauf Schnupfen, Husten, Conjunctivitis; 7 Tage später Masernausschlag; im weiteren Verlaufe complicatorische Bronchopneumonie. Genesung. — b) Ein 10jähriger Knabe macht im Spitale einen Anfall von 9 Tagen durch. Blutuntersuchung positiv. Sieben Tage später Morbilli. Restitutio ad integrum. Zwischen dem Auftreten dieser beiden Fälle liegt ein Zeitabschnitt von $2^1/_2$ Monaten.

4. Erysipelas: Ein 28jähriger Kellner, bei dem Spirochäten im Blute nachgewiesen wurden, hat den ersten Paroxysmus von 10tägiger Dauer. Erste Apyrexie 8 Tage lang; Relaps von 8 Tagen; am 4. Tage dieses Relapses stellt sich eine Parotitis ein, an welche sich am 5. Tage des zweiten Intervalles ein Erysipel anschliesst, mithin am 9. Tage nach Entstehen der Complication. Restitutio ad integrum.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich zwei von Litten beschriebene Fälle, die dem unseren in Bezug auf die Entstehungsart ziemlich ähnlich sind. Brieger und Meschede berichten über den Rothlauf der Hautdecken als über eine ziemlich häufige Complication.

5. Variolois: Ein 28jähriger Schuster macht im Spitale drei Anfälle durch. Blutuntersuchung positiv. Am 14. Tage der dritten Apyrexie Variolois. Genesung.

Die Diagnose des Rückfallfiebers wurde entweder auf Grund des klinischen Bildes und typischen Verlaufes oder, in atypischen Fällen, durch die Blutuntersuchung erhärtet. Alle Autoren unterscheiden 2 Formen: die Febris recurrens und das biliöse Typhoid. Griesinger hat in seinem genialen Werke 1861 die Voraussetzung über

die Identität dieser beiden Formen ausgesprochen. Diese Vermuthung wurde durch die klassischen Versuche Motschutkowski's erhärtet, der bekanntlich Blut von am biliösen Typhoid Kranken auf Gesunde überimpfte, bei welchen sich nach 7—8 Tagen gewöhnliche Recurrens einstellte. Ausserdem fand man im Blute von Patienten mit Febris recurrens biliosa dieselben Obermeyer'schen Spirillen. Das biliöse Typhoid ist charakterisirt durch verbreitetere und schwerere Localisation des Giftes; dieselben Complicationen, welche bei der gewöhnlichen Recurrens zu sein pflegen, finden sich auch beim biliösen Typhoid, nur sind sie im letzteren Falle intensiver und verderblicher.

An erster Stelle sind starke Prostration, bedeutender Kräfteverfall und schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems zu vermerken. Icterus trifft man gleich häufig bei beiden Formen an, bei der biliösen nur intensiver (Griesinger). Der Allgemeineindruck ist der einer pyämischen (Griesinger) oder richtiger der einer septischen Erkrankung (v. Ziemssen), weshalb auch Leube die Bezeichnung „septisch-biliöse Recurrens" vorgeschlagen hat. Mir scheint das Beiwort biliös nicht besonders nothwendig, da nicht nur nach Angabe des klassischen Interpreten des Typhoids, Griesinger, sondern auch nach der Beobachtung Anderer, der Icterus, den ja das Wort „biliosa" verdolmetschen soll, bei beiden Formen fast gleich häufig anzutreffen ist; es wäre vielleicht zweckmässiger, das Epitheton biliosa ganz wegzulassen und das Typhoid Griesinger's einfach Febris recurrens septica zu benennen, indem durch das Adjectiv „septica" das pathologisch-anatomische Bild kurz angedeutet wird.

Von 634 Kranken können nur 10 Fälle der septischen Form zugezählt werden; in der Hälfte derselben bestand schwerer Icterus, der einmal mit dem Relaps sich wiederholte. Fast alle Fälle zeichneten sich durch starke Prostration, heftiges Erbrechen, schweren Durchfall, bedeutend vergrösserte Milz, Lebertumor, Sopor, Convulsionen und Neigung zu Collapsen aus. Von Complicationen sind ausser Periparotitien, Glossitis und Pachymeningitis fibrinosa acuta zu vermerken. Exitus letalis bei 6 Patienten = 60,0 Proc., eine Ziffer, die sich bei Allen fast gleich angegeben findet. Vier Patienten genasen (3 Männer und 1 Frau); das Alter derselben: 20 (Frau), 21, 40 und 54 Jahre.

Prognosis.

Die Vorhersage, ob nach Ablauf eines Paroxysmus ein Relaps eintreten wird oder nicht, hat schon seit lange die Klinicisten beschäftigt. Von den nach dieser Richtung hin vorhandenen Arbeiten will ich hier nur zweier in Russland geschriebenen Erwähnung thun.

Senetz weist darauf hin, dass während des Anfalles das Körpergewicht mit jedem Tage sinkt; ein Stehenbleiben oder Verminderung in der Abnahme berechtigt zu dem Schlusse, dass der Paroxysmus bald zu Ende gehe. Während der Apyrexie bemerkt man täglich eine Gewichtszunahme; ein Stillstand im Ansteigen oder ein Niedergehen des Körpergewichtes verkündet das Heranrücken eines neuen Anfalles. Als anderes Kriterium kann man den Puls anführen: kurz vor der Krise sinkt seine Frequenz; eine Zunahme derselben im Verlaufe der Apyrexie, selbst bei normaler Temperatur, weist auf ein Herannahen eines Relapses hin. Ein ähnliches Verhalten wie der Puls zeigt die Milz, worauf schon seiner Zeit Friedreich hingewiesen hat. Motschutkowski und Oks legten das meiste Gewicht bei ihren Beobachtungen auf die Temperatur. Ein Relaps bleibt höchstwahrscheinlich aus, wenn in den ersten 7 Tagen post crisin die Schwankungen der Temperaturcurve weniger als 1,0° betragen, oder wenn nach bedeutendem kritischen Abfalle die Temperatur zur Norm zurückkehrt und nur kleine Schwankungen zeigt. Diese Voraussetzungen trafen bei Motschutkowski nur in 72,0 Proc. aller Fälle zu, wogegen bei 28,0 Proc. sich Relapse einstellten.

Beide Theorien haben sich in späteren Epidemien nicht bewährt, so dass wir bis heute keine sicheren Anzeichen für die Prognosis besitzen.

Betrachten wir jetzt in gedrängter Kürze die letal verlaufenen Fälle:

1. Krankenbogen Nr. 5650. N. N., 30 Jahre alt, Tatare, Händler, wird am 10. August 1894, am 6. Krankheitstage (Angabe seines Begleiters), ins Spital gebracht. Unter welchen Erscheinungen Pat. erkrankt, lässt sich von ihm nicht erfahren, da er nur mit Mühe und zusammenhanglos spricht; zum Theil wird das Verstehen noch erschwert durch den Umstand, dass Pat. das Russisch radebricht. Auf alle an ihn gerichteten Fragen weist er nur immer auf den Unterleib hin, der ihm zu schmerzen scheint. **Status praesens**: Statur, Knochenbau, Musculatur und Fettpolster mittelmässig; passive Rückenlage; ausgesprochene ikterische Verfärbung der Skleren, des Gesichtes und der Rumpfdecken, an den Extremitäten kaum angedeutet. Lippen von gelblichbläulicher Farbe. Lungen emphysematös; Querdurchmesser des Herzens nicht bestimmbar; Herztöne dumpf, keine Geräusche; Puls rhythmisch, verlangsamt; Arteriosclerosis. Leib leicht aufgetrieben, schmerzhaft, besonders in der Leber- und Milzgegend; letztere von der 7. Rippe, überragt den Rippenbogen, palpabel; in der unteren Hälfte des Milztumors Reibegeräusch deutlich hörbar. Zunge mit dickem, bräunlichem Belag; weder Uebelkeit, noch Erbrechen; Schlucken beschwerlich. Sensorium getrübt. Mictio involuntaria; die Untersuchung des durch Katheterisation erhaltenen Harnes ergiebt Eiweiss und Gallenfarbstoff. Morgentemperatur 37,0°, desgl. des

Abends. In der Nacht vom 10. zum 11. August Delirium. Des Morgens Temp. 36,8°; vollständiger Sopor. Leib stark aufgetrieben; kein Stuhl. Leber erscheint verkleinert, was auf den stark ausgesprochenen Meteorismus zurückgeführt wird; Icterus weniger intensiv. Schlucken fast unmöglich. Herztöne nur schwach hörbar. Pulsus filiformis. Um 2 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Autopsie 24 Stunden post mortem, wie auch alle folgenden, ausgeführt vom Prosector, Herrn Dr. Wl. Colley. Tumor lienis acutus ejusque infarctus et abscessus miliares, Perisplenitis. Cirrhosis hepatis levis, Perihepatitis fibrinosa. Emphysema et Oedema pulmonum, Synechiae pleurarum. Offuscatio parenchymatosa cordis, Sclerosis valv. Aortae et V. valv. bicuspidalis. Nephritis subacuta. Pachymeningitis fibrinosa acuta. Dissolutio sanguinis. Icterus universalis. T. recurrens.

2. Krankenbogen Nr. 3895. N. N., 70 Jahre alt, Schuster, betritt das Haus am 5. Krankheitstage. Blutuntersuchung positiv. Am nächsten Morgen Temp. 36,8°. Icterus. Erste Apyrexie 7 Tage lang, auf welche ein 5tägiger Relaps folgt, in dessen Verlauf sich eine Periparotitis dextr. einstellt. Am 2. Tage des zweiten Intervalles starke Prostration, benommenes Sensorium, erschwertes Schlucken, Cyanosis, Lungenödem und Exitus letalis.

Section: Tumor lienis acutissimus ejusque infarctus et abscessus miliares. Emphysema et oedema pulmonum in summo gradu. Degeneratio adiposa myocardii et renum. Hepar moschatum. Parotitis dextra purulenta. Oedema cerebri.

3. Krankenbogen Nr. 1446. N. N., 47 Jahre alt, Fuhrmann, kommt ins Spital am 4. Krankheitstage mit ausgesprochenen Symptomen der Recurrens. Icterus. Spirochätenbefund positiv. Nach 48 Stunden Temperaturabfall von 38,0 auf 37,0°. Apyrexie dauert 7 Tage, auf welche ein Rückfall von 4 Tagen folgt. Am ersten Tage der zweiten Apyrexie Durchfall; am 3. Tage Schüttelfrost, welcher einem hohen Fieber Platz macht; Tags darauf Parotitis dextra. Acht Tage lang zieht sich die Krankheit unter dem Bilde einer schweren Sepsis hin, unter welchen Erscheinungen Pat. verscheidet.

Die **Section** ergiebt ausser dem charakteristischen Befunde der Recurrens noch eine Leptomeningitis chronica.

4. Krankenbogen Nr. 739. Das klinische Bild, sowie der Verlauf dieses Falles sind im Abschnitte des Digestionstractus (Glossitis phlegmonosa) bereits beschrieben worden. Bei der Autopsie fand man neben den gewöhnlichen Veränderungen in Milz und Leber Sclerosis valvul. Aortae inde stenosis ostii Aortae, hypertrophia excentrica myocardii, ejusque offuscatio parenchymatosa. Bronchitis purulenta, Nephritis acuta. Glossitis parenchymatosa. Sanguinis dissolutio. Leider ist eine genauere mikroskopische Inaugenscheinnahme der veränderten Zunge nicht vorgenommen worden. Der Chefarzt, Herr Dr. med. N. P. Rosanow, sprach die Vermuthung aus, ob nicht diese Veränderung der Zunge durch Infarcte in derselben bedingt sei, sich darauf berufend, dass in früheren Epidemien zu Moskau die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des weiland Prosectors B. S. Rosenberg diese Annahme bestätigten. Da die

Mittheilungen über Glossitis phlegmonosa im Verlaufe der Recurrens zu den Seltenheiten gehören, und der betreffende Aufsatz Rosenberg's meines Wissens nur in russischer Sprache erschien, so erlaube ich mir auf dieselben einzugehen.

a) Ein 28jähriger Bäcker tritt im Verlaufe des ersten Relapses ins Jauski-Spital. Abendtemperatur am Tage der Aufnahme 40,0°; am folgenden Morgen Temp. 39,0°, des Abends Temp. 38,0°, um während der Nacht unter profusem Schweisse auf 36,5° zu fallen. Der Puls, welcher in den vorhergehenden Tagen eine Frequenz von 140 Schlägen aufgewiesen, sinkt auf 84 pro Minute. Diese Defervescenz währte nur 24 Stunden, dann erfolgte ein Anstieg auf 38,6°, Schlingbeschwerden, Schwellung der trockenen und stark hyperämischen Zunge. Puls = 128. An den Hautdecken Petechien und Ekchymosen; drei dünnflüssige Stühle. Zunge wird 3 mal scarificirt. Noch 2 Tage hält das Fieber an, worauf der Tod eintritt. Sectionsprotokoll: Ausser den üblichen Befunden der Recurrens sind vermerkt: Phlegmone colli mit eitriger Infiltration und starkem Oedem in den Ligam. aryepiglotticis; an der Zungenspitze ein Infarct von Erbsengrösse und mehrere kleinere in seiner unmittelbaren Umgebung. „Der Infarct der Zunge", heisst es weiter in der betreffenden Arbeit, „konnte im vorliegenden Falle nicht nur aus der Milz, sondern aus seiner nächsten Umgebung — der Phlegmone colli — stammen, zumal nach Ewald diese letzte Complication bei der Recurrens nicht so selten zu sein pflegt; ich sehe aber von der zweiten Möglichkeit ab, da erstlich in der diesjährigen Epidemie (1883) die Phlegmone colli nur selten angetroffen wurde, und zweitens mich ein anderer Fall eines Besseren belehrte."

b) N. N., 40 Jahre alt, Köchin, tritt ins Jauski-Spital zu Anfang der ersten Apyrexie, die 7 Tage anhält. Am 8. Tage Temperatur Morgens 39,5, Abends 41,0°; dieser zweite Anfall hat eine Dauer von 5 Tagen und endet kritisch (36,5°). Tags darauf Morgentemperatur 39,4, Abendtemperatur 40,1°. Zunge blutig; den folgenden Morgen Zunge stark geschwollen, findet aber noch Platz in der Mundhöhle, Färbung dunkelviolett; an der Zungenspitze, rechts von der Medianlinie, eine kleine Ulceration, aus welcher wahrscheinlich auch die Blutung erfolgte. Schwellung der Hals- und Unterkiefergegend, Schmerz auf Druck; Regio subhyoidea geröthet und tritt unter der Zunge in Form eines Walles hervor. Puls = 104, schwach. Mehrmalige Scarificationen, die nur wenig Blut zu Tage fördern. Kurz vor dem Tode, der um 2 Uhr Nachts eintrat, Verlust des Bewusstseins, aber keine Erscheinungen von Asphyxie. Sectionsprotokoll: Fünf Infarcte in der Milz, Schwellung der Zunge im vorderen Abschnitte, vorzüglich rechts, weshalb auch keine Asphyxie den Tod herbeiführte, denn das Gaumensegel war nicht herabgedrückt, und das Athmen konnte frei durch die Nase geschehen. Im Rayon der Zungenschwellung mässige eitrige Infiltration und 2 Infarcte von röthlicher Farbe: der eine von der Grösse eines Gurkenkernes, der andere etwas kleiner; beide liegen übereinander am rechten Zungenrande, aber nicht hart an der Peripherie. Schwellung der Regio subhyoidea, aber keine Spur eines phlegmonösen Processes. Larynx mit anämischer Mucosa, vollständig frei. Dieser geschilderte Befund liess in dem Autor keinen Zweifel mehr aufkommen,

dass nur die Recurrens die Infarcte der Zunge erzeugt habe. Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Infarcte: Hämorrhagisch-eitrige Infiltration bei vollständigem Schwunde des normalen Muskelgewebes; hier und da Detritusmassen, die den Eindruck von Mikrokokkenhaufen machen; ob es sich wirklich um solche handele, konnte Verfasser nicht bestimmt behaupten."

Ausser den beiden von ihm selbst beobachteten Fällen verweist Rosenberg auf noch 7 Fälle von Glossitis parenchymatosa im Gefolge der Recurrens, die er der Mittheilung des Oberarztes am Jauski-Hospitale, Dr. N. A. Berenson, aus den Jahren 1875—1877 verdankt. Drei dieser Patienten genasen, vier dagegen gingen zu Grunde. Bei der Autopsie constatirte man Zungeninfarcte.

5. Krankenbogen Nr. 2074. Pat. N. N., 57 Jahre alt, Arbeiter, betritt am 6. Krankheitstage mit ausgesprochener Recurrens das Haus; ausserdem leidet Pat. an einer Insuffic. valv. mitralis. Tags darauf Krisis, Temp. 39,5—35,0°. Kein Icterus. Nach 24 Stunden Exitus letalis unter Collapserscheinungen. Neben den für die Recurrens charakteristischen Befunden weist die Autopsie noch eine Pharyngitis catarrhalis und Insuffic. valv. mitralis auf.

6. Krankenbogen Nr. 3165. Pat. N. N., 52 Jahre alt, Fuhrknecht, decripides Individuum, kommt in Behandlung am 4. Tage der Erkrankung. Blutbefund positiv. Der erste Paroxysmus, der 7 Tage währt, zeichnet sich durch seine Schwere aus. Kritischer Temperaturabfall von 37,8 auf 35,0°. Kein Icterus. Am 3. Tage der Apyrexie Tod infolge von Lungenödem. Section nicht ausgeführt.

7. Krankenbogen Nr. 3701. Ein 17jähriger Marmorschleifer wird am 2. Tage des ersten Anfalles aufgenommen. Blut nicht untersucht, weil mehrere seiner Mitarbeiter (aus derselben Werkstatt) zur Zeit auf der Recurrensabtheilung in Behandlung sich befinden. Dauer des ersten Paroxysmus 5 Tage. Kritischer Temperaturabfall von 40,0 auf 36,0°. Apyrexie von 7 Tagen mit 5tägigem Relaps. Am 3. Tage des zweiten Intervalles tritt eine schwere Dysenterie hinzu, welcher Pat. am 11. Tage erliegt. Kein Icterus. Autopsie nicht vorgenommen.

Es verstarben somit von 555 Patienten 7 = 1,26 Proc., eine Ziffer, die unter dem gewöhnlichen Durchschnitte steht.

Die Behandlung im Alten Katharinenspitale war die jetzt allgemein dominirende, d. h. eine rein symptomatisch-diätetische. Die verschiedenen Versuche, welche man von Zeit zu Zeit vornahm, um die Krankheit zu coupiren: Chinin (Brieger), Natron salicylicum (Fritz), Kairin (Freymuth und Pölchen), Acid. carbolic. (Litten) u. s. w., haben nicht zu den gewünschten Resultaten geführt: es gelang zwar, das Fieber herabzudrücken, aber die eigentlichen Erreger der Krankheit, die Spirillen, verblieben im Blute nach wie vor (Ewald, Eichhorst). Zu Anfang der 80er Jahre hat Oks das Calomel

empfohlen, bei dessen Anwendung er in 60,0 Proc. der Fälle keinen Relaps beobachtete.

Bei 20 Patienten (15 Frauen und 5 Männern) meiner eigenen Kranken und 15 anderen, die in die Recurrensabtheilung übergeführt wurden, ordinirte man Calomel im Verlaufe des Anfalles und während der Apyrexie Solutio Fowleri. Dieses Verfahren hat in den betreffenden Fällen weder die Dauer der Anfälle verkürzt, noch dem Auftreten von Relapsen vorgebeugt.

Litten und Treymann haben schon vor 10—15 Jahren auf die Erfolglosigkeit der Solutio Fowleri hingewiesen. In Bezug auf die Verabreichung des Calomels hat in neuester Zeit ein Klinicist, wie v. Ziemssen, dasselbe zu gebrauchen empfohlen, da sich bei dessen Anwendung der Verlauf milder gestalten müsste.

Mithin bestand bei 519 Patienten die Behandlung hauptsächlich in Wannen, Einpackungen, Begiessungen des Kopfes, Eisblase, Verabreichung einer Mixtura acida, Wein und Tr. Valerian. aether. Die die Recurrens begleitenden Complicationen wurden nach bekannten Regeln behandelt. Bei einem Patienten ist der Versuch einer externen Guajacoltherapie vorgenommen worden, selbstverständlich wurde nur das Fieber herabgestimmt.

Aus dem oben Mitgetheilten ergiebt sich, dass die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894 zu den leichten gehörte. Die Mortalität betrug 1,26 Proc. der Gesammtzahl.

Das Hauptcontingent der Erkrankten kommt auf das Alter von 10—40 Jahren (die einzelnen Gruppen von 10—20, 20—30, 30 bis 40 Jahren bieten nur kleine Unterschiede). Das Verhältniss der erkrankten Geschlechter ist zwar ein abweichendes; 83,0 Proc. Männer und 17,0 Proc. Frauen, hängt aber vielleicht davon ab, dass die männliche arbeitende Klasse enger in den Fabriken zusammenwohnt und mehr jeglicher Unbill ausgesetzt ist.

Einen	Anfall	hatten	im	Ganzen	36,57	Proc.	= 203	Personen
Zwei	Anfälle	=	=	=	28,65	=	= 159	=
Drei	=	=	=	=	32,07	=	= 178	=
Vier	=	=	=	=	2,71	=	= 15	=
					100,0	Proc.	555	Personen

Fünf Anfälle sind im Laufe des Jahres 1894, sowie auch später (die Epidemie ist auch jetzt, September 1895, noch nicht ganz erloschen), nicht vorgekommen.

Die längste Apyrexie betrug in einem Falle 21 Tage, was nach sanitärer Richtung hin von Wichtigkeit ist: gewöhnlich betrachtet man

Recurrenskranke als solche Patienten, die man am 8.—9. Tage der Apyrexie aus dem Spitale ausschreiben kann; solches geschieht selbst heute noch an manchen Orten. Aus dem Hospitale wurden die Recurrenspatienten am 15. Tage der letzten Apyrexie entlassen. Da von verschiedenen Autoren (Litten, Leube, Lebert, Griesinger u. A.) Beobachtungen vorliegen, nach welchen die Apyrexie selbst 22 Tage andauern kann, so wäre es angezeigt, den Verbleibstermin nach dem letzten Paroxysmus auf 3 Wochen zu normiren. So lange Apyrexien sind bis hierzu meist vor dem vierten Anfalle beobachtet worden.

Die Eigenthümlichkeiten der eben beschriebenen Epidemie bestanden in Folgendem:

1. Negativer Blutbefund in 23,5 Proc. der untersuchten Fälle.

2. Exanthemata 43 mal = 7,75 Proc. (Roseola, Purpura haemorrhagica, Urticaria, Herpes labialis, 1 mal Herpes labialis und nasalis, Petechien und Ausschläge, die an Masern und Scharlach erinnerten.

3. Knöchelödem 70 mal = 12,6 Proc., etwas häufiger, als man es sonst anzutreffen pflegt.

4. Erkrankung der Parotis nicht besonders oft, 14 mal = 2,52 Proc.; andere Drüsen: Adenitis cervicis, Submaxillaris selten; 1 mal Orchitis, ohne gleichzeitiges Ergriffensein der Ohrspeicheldrüse.

5. Monoarthritische Affectionen häufiger, als gleichzeitige Erkrankung mehrerer Gelenke.

6. Epistaxis selten und unbedeutend; 1 mal Laryngitis acuta, eine sich nicht oft einstellende Complication. Pneumonia crouposa 7 mal, immer mit günstigem Ausgange.

7. Einmal eine Glossitis parenchymatosa, eine äusserst seltene Complication, die tödlich verlief.

8. Mehrmals Verlauf des ersten Paroxysmus unter dem Bilde eines kurzen Ileotyphus.

9. Reissende Schmerzen in den Waden sind nur selten vorgekommen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass die Recurrens keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeit der anderen Typhen hatte: sie waren nicht seltener als in anderen Jahren.

Literaturverzeichniss.

1. Adamjuck, Ueber Augenerkrankungen bei typhösen Fiebern. Wratsch. 1894. Nr. 38 u. 39 (russ.).
2. Bock und Wyss (citirt nach Eulenburg's Realencyclop. Bd. XVI. 2. Aufl.).
3. Brieger, Charité-Annalen. Jahrg. VI.
4. Da-Costa, Diagnostik. 1887 (deutsch.).
5. Ewald, Realencyclop. Bd. XVI. 2. Aufl. Artikel „Recurrens".
6. Eichhorst, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 1887.
7. Englisch, Realencyclop. Bd. VI. 2. Aufl. Artikel „Epididymitis" u. s. w.
8. Eversbusch, Penzoldt und Stintzing's Handbuch. Bd. I. S. 644.
9. Griesinger, Virchow's Handbuch: Infectionskrankheiten.
10. Fritz, Charité-Annalen. Jahrg. VI.
11. Friedreich, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV, XXVI, XXVII.
12. Freymuth und Pölchen, Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 12—14.
13. Freyhan, Ueber Gelenkaffectionen bei Typhus. Berliner Klinik. Nr. 42.
14. Hampeln, Sitzungsbericht der prakt. Aerzte zu Riga vom 16. März 1883. (St. Petersb. med. Wochenschr. 1884. Nr. 19.)
15. Albert Huff, Ueber Febr. recurrens. Diss. Dorpat 1884.
16. Hueter, Klinik der Gelenkkrankh. 1876.
17. v. Jürgensen, Spec. Pathologie u. Therapie.
18. Kocher, Handb. der Chirurgie von Pitha-Billroth. III, 2.
19. Lebert, v. Ziemssen's Handbuch.
20. Lenhartz, Pentzold u. Stintzing's Handb. Bd. V.
21. Leube, Specielle Diagnose. Bd. II.
22. Leichtenstern, Penzoldt u. Stintzing's Handb. Bd. IV.
23. Liebermeister, Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. V.
24. Litten, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII.
25. Luchhau, Virchow's Archiv. Bd. LXXXII. Augen- u. Ohrenerkrankungen
26. Möbius, Nothnagel's Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XII. Theil III.
27. Meschede, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII.
28. Motschutkowski, Ueber Vorherbestimmung der Febr. recurrens. Wratsch. 1880. Nr. 19 u. 40 (russ.), und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX.
29. Derselbe, Ueber Drüsenaffectionen u. s. w. bei Febr. recurrens. Wratsch. 1881. Nr. 25 (russ.).
30. Hunter, Brit. med. Journal. 1893. 20. Aug.
31. Katowtschikow, Diagnostik innerer Krankh. 1891. Theil I. S. 47 (russ.).
32. Minkowski (cit. nach Leichtenstern).
33. Murchinson (cit. nach Ewald und Griesinger).
34. Obermeyer, Virchow's Archiv. Bd. XLVII.
35. Oks, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX.
36. Pastau, Virchow's Archiv. Bd. XLVII.
37. Podwyssotzky, Allgem. Pathologie. 1893. Theil I (russ.).
38. Reid (cit. nach Ewald).
39. Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 22 und 1869. Nr. 31.
40. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 51 u. 52.
41. B. S. Rosenberg, Zungenaffectionen bei T. recurrens. Sitzungsber. russischer Aerzte zu Moskau am 7. März 1884 (russ.).
42. F. J. Rosenbach, Pentzoldt u. Stintzing's Handb. Bd. IV.
43. O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens. 1894.
44. Sahli, Diagnostik. 1894.
45. Senetz, St. Petersb. med. Wochenschr. 1894. Nr. 24 u. 25.
46. Soltmann, Realencyclop. Bd. XV. 2. Aufl. „Parotitis".
47. Strümpell, Spec. Pathologie u. Therapie. 1894. Bd. I.
48. Treymann, St. Petersb. med. Wochenschr. 1884. Nr. 24 u. 45.
49. Tschudnowsky, Bericht über die Recurrensepidemie im Jahre 1880 zu Petersburg. 1881 (russ.).
50. Vierordt, Diagnostik. 1889.
51. Winzer (cit. nach Ewald).
52. v. Ziemssen, Pentzoldt u. Stintzing's Handb. Bd. I.
53. Zuelzer (cit. nach Ewald).

XIX.

Ueber die therapeutischen Methoden der Anwendung des Alpha-Naphtols und der Kreosotpräparate.

(Therapeutisch-praktische Mittheilung.)

Von

Dr. J. v. Maximowitsch,

Consultant am Ujazdow-Militärhospital in Warschau.

In den letzten 5 Jahren häufte sich bei mir ein reichliches Material in der Hospital- wie auch in der Privatpraxis an betreffs der therapeutischen Anwendung des Alpha-Naphtols und der Kreosotpräparate. Ich finde es für nöthig, die Aufmerksamkeit auf gewisse, durch die praktische Erfahrung ausgearbeitete Regeln und Formeln zu lenken, welche bei der Anwendung des Alpha-Naphtols und der Kreosotpräparate recht allgemein gebraucht werden. Das Alpha-Naphtol wurde zuerst in die therapeutische Praxis auf Grund meiner Untersuchungen, welche ich in den Jahren 1887 und 1888 unternahm [1]), eingeführt. Jetzt wird Alpha-Naphtol recht oft, hauptsächlich in Frankreich, verabreicht, und in England ist es auch eingeführt. Als officinelles Präparat figurirt es in der neuen Auflage der Französischen Pharmakopöe.[2])

Der unzweifelhafte Vorzug des Alpha-Naphtols von dem Beta-Naphtol (Alpha-Naphtol ist dreimal weniger toxisch und besitzt dreimal stärkere antiseptische Eigenschaften) giebt uns das Recht zur ausgedehnten Anwendung dieses Mittels. Als Ergänzung dessen, was von mir [3]) und Anderen [4]) über diesen Gegen-

1) Des propriétés antiseptiques du naphtol α. Comptes rendus. T. CVI. 1888. p. 366. — Nouvelles recherches sur les propriétés antiseptiques des naphtols α et β. Ibidem. p. 1441.

2) Codex medicamentarius. Pharmacopée Française, tirage de 1895. Supplément. p. 50.

3) Med. Journal des Warschauer Ujazdow-Militärhospitales. 1890. II. Theil (russisch). — Presse médicale. 1894. 13. Janvier. — Journal der med. Chemie u. Pharmacie. 1893. Nr. 4 (russisch). — Referat in Semaine médicale. 1894. Nr. 5.

4) Dujardin-Beaumetz, Les nouvelles médications. Paris 1891. — Derselbe, Traitement des maladies de l'estomac. — Bouchard, Thérapeutique des

stand ausgesprochen wurde, will ich noch manche Anweisungen über die therapeutische Anwendung des Alpha-Naphtols, welche aus der praktischen Erfahrung folgen, hinzufügen.

Eine der besten Formeln, in welcher das Alpha-Naphtol zu antiseptischen Zwecken im Magendarmkanale verabreicht wird, ist seine Solution in Ricinusöl (Ol. ricini naphtolatum), weil hier mit der antiseptischen Wirkung zugleich eine Entleerung des Darminhaltes stattfindet. Zur gewöhnlichen Darmantiseptik benutzte ich folgende Formel:

Rp. Alpha-Naphtol 3,0
Chloroformii 0,30
Ol. menth. pip. 0,10
Ol. ricini q. s. ad 100,0

1—2 Esslöffel auf einmal; Kindern von 3—10 Jahren theelöffelweise.

Beim cholerischen Durchfalle und bei der Cholera hat sich zur Evacuation und gleichzeitiger Desinfection des Darmkanales als beste folgende Formel erwiesen:

Rp. Alpha-Naphtol 6,0
Chloroformii 2,0
Ol. menth. pip. 0,20
Ol. ricini q. s. ad 100,0

1—4 Esslöffel täglich.

Wie die Erfahrung lehrt, hat sich bei der Dysenterie in ihrer Anfangsperiode als das beste Mittel Ol. ricini naphtolatum erwiesen. In den folgenden Tagen ist es besser, den Kranken naphtolisirtes Ricinusöl in getheilten Dosen zu verabreichen, und zwar 2 Stunden vor jeder Mahlzeit einen halben bis einen ganzen Esslöffel, 2—4 mal täglich, nach folgender Formel:

Rp. Alpha-Naphtol 5,0
Chloroformii 1,0
Ol. menth. pip. 0,20
Ol. ricini q. s. ad 100,0

Kindern von 3—10 Jahren theelöffelweise.

---

maladies infectieuses. Paris 1889. — Para, Thèse de Paris. 1887. — Clarke, British Med. Journ. 1888. 1. December. — The Practitioner. 1890. July. — Petresco, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 35. — Mercredi méd. 1894. No. 14. — Marotte, Lyon méd. 1890. No. 48. — Teissier, Semaine médicale. 1890. No. 34. — Caton, British med. Journ. 23. July 1892. — Macpherson, Ibidem. 20. August 1892. — Stewart, Medical News. April 1893. — Eiger, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1893 (russisch). — Burney-Yeo, A Manual of Medical Treatment or Clinical Therapeutics. Fourth edition. London 1895. Vol. II. — N. Surveyor and Vaughan Harley, British Med. Journ. 14. December 1895. — L. Grimbert, Société de Biologie. 14 Décembre 1895. — Huchard, Jasisewicz, Grimbert, Société de Thérapeutique. 11 Décembre 1895 u. A.

Als Vehiculum wird bei Ol. ricini naphtolatum Porter, gewöhnliches Bier, warmer, süsser, schwarzer Kaffee benutzt.[1])

Eine zweite sehr zweckentsprechende Anwendungsform des Alpha-Naphtols (das letztere ist wegen seines brennenden Geschmackes, der übrigens rasch schwindet, zum Gebrauche per se nicht verwendbar) sind gepresste Tabletten. Ich verwende gewöhnlich 2 Tablettenarten: kleinere und grössere.

a) Kleinere Tabletten.

Rp. Alpha-Naphtol 0,25
Rad. Rhei pulv. 0,05
Extr. Belladonnae 0,010
Tinct. Cinnamom. spirit. guttas duas
Compr. ut fiat tabula
1—2 Tabletten pro dosi, 10 pro die.

b) Grössere Tabletten.

Rp. Alpha-Naphtol 0,50
Rad. Rhei pulv. 0,10
Extr. Belladonnae 0,010
Tinct. Cinnamom. spirit. guttas duas
Compr. ut fiat tabula
1—2 Tabletten pro dosi, 6—10 pro die.

In manchen Fällen von Arthritismus, Gicht, Oxalurie, uratischer Diathese, Cirrhose der Leber, d. h. Leiden, bei welchen eine temporäre oder anhaltende Antiseptik des Magendarmkanales mit gleichzeitiger Evacuation indicirt ist, verordne ich das Alpha-Naphtol nach folgender Formel:

Rp. Alpha-Naphthol 0,30
Extr. Aloes 0,030 (oder Podophyllini 0,015)
Extr. Belladonnae 0,010
Rad. Rhei pulv. 0,05
Tinct. Cinnamom. guttas duas
Compr. ut fiat tabula. 1—2 Tabletten 2—4 mal täglich.

Beim Abdominaltyphus ist es sehr zweckmässig, das Alpha-Naphtol in Tabletten nach folgender Formel zu verabreichen:

Rp. Alpha-Naphtol 0,25
Phenacetin 0,15
Rad. Rhei pulv. 0,05
Tinct. Cinnamom. guttas duas
Compr. ut fiat tabula. 1—2 Tabletten 6 mal täglich oder alle 2 Stunden.

Solche Tabletten leisten auch gute Dienste bei Influenza, Masern, Pocken und Scharlach, wenn unter Anderem auch Antiseptik des Darmkanales erforderlich ist.

In schweren Fällen von Abdominaltyphus verordne ich das Alpha-Naphtol nicht weniger als 3,0 pro die und steige manchmal bis zu

1) Selbstverständlich kann man das Ol. ricini naphtolatum, gleich wie die Lösungen des Alpha-Naphtol, Kreosot, Guajacol u. s. w., in Leberthran, Lipanin u. s. w. ausser in den oben genannten Vehicula, auch noch, und zwar mit grösserer Bequemlichkeit, in Gelatinekapseln verschiedener Grösse verordnen.

6,0—8,0 pro die. In solchen Fällen ist es zweckentsprechender, das Alpha-Naphtol in Pulverform mit Phenacetin, Antipyrin, Chininum bromatum oder bihydrobromatum oder Natr. salicylicum u. a. zu verabreichen. Die Anwendung des einen oder des anderen Mittels (z. B. Phenacetin u. a.) hängt von jedem besonderen Falle ab. Diese Pulver werden in capsul. amylaceis verordnet.

Rp. Alpha-Naphtol 0,50
Bismuthi salicylici 0,12
Rad. Rhei pulv. 0,10
Extr. Belladonnae 0,010
Cort. Cinnamom. pulv. 0,20
M. f. pulvis. D. t. dos. No. 20 in capsul. amylaceis.
1 Kapsel 4—6 mal täglich.

Rp. Alpha-Naphtol 0,50
Phenacetini 0,40
Chinini bromati 0,10
Rad. Rhei pulverat. 0,05
M. f. pulvis. D. t. dos. No. 20 in capsul. amylaceis.
1 Kapsel 6 mal täglich.

Rp. Alpha-Naphtol 0,50
Bismuthi salicylici 0,15
Antipyrini 0,50
Cort. Cinnamom. pulv. 0,20
M. f. pulvis. D. t. dos. No. 20 in capsul. amylaceis.
4—8 Kapseln täglich.

Beim Gebrauche des Alpha-Naphtols beim Abdominaltyphus wird nicht selten in Intervallen von 1—3 Tagen ein Abführmittel verordnet; ich gebe gewöhnlich das Ol. ricini naphtolatum.

Beim äusseren Gebrauche hatte ich gute Erfolge vom Alpha-Naphtol beim Erysipel des Gesichtes (1 proc. Solution Alpha-Naphtol in Olivenöl); für grosse Hautflächen (z. B. bei Pocken und Scharlach) benutzte ich gewöhnlich 0,10—0,30 Alpha-Naphtol auf 100,0 Olivenöl. Endlich werden in der laryngologischen Praxis, und zwar bei Laryngitis tuberculosa, die afficirten Stellen des Larynx mit einer 10 bis 20 proc. Solution des Alpha-Naphtols in Olivenöl bestrichen. Die günstigen Erfolge, die wir in 2 Fällen erhalten haben, ermuthigen zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung.

Was die therapeutische Anwendung des Kreosots und seiner Präparate betrifft, muss ich zur Ergänzung dessen, was ich schon über diesen Gegenstand ausgesprochen habe[1]), hinzufügen, dass ich, auf meine zahlreiche Hospital- und Privatpraxis gestützt, immer mehr zur

1) Presse médicale. 1894. 13 Janvier. Nr. 2.

Ueberzeugung komme, dass bei der Behandlung der Lungentuberculose, der chronischen Lungenkatarrhe und chronischen Pleuritiden nur grosse Dosen Kreosot von wirklichem und anhaltendem Nutzen sind. Das reine Kreosot nimmt die erste Stelle, was die Wirkungskraft betrifft, bei der Lungentuberculose ein, dann folgt das Guajacol und das Creosotum carbonicum. Was das Guajacolum carbonicum, Guajacolum benzoicum und Guajacolum salicylicum betrifft, so ist ihre therapeutische Wirkung entschieden schwächer als die des reinen Kreosots, Guajacols und des Creosotum carbonicum. Infolge dessen müssen die Guajacolpräparate in grossen Dosen verabreicht werden, und bei einer solchen Krankheit wie Tuberculose längere Zeit. Das Guajacolum carbonicum, Guajacolum benzoicum und Guajacolum salicylicum ist aber im Vergleiche mit reinem Kreosot ein recht theueres Präparat und dem entsprechend nicht nur für Armenpraxis, sondern auch für Bemitteltere nicht verwendbar.

Die beste Anwendungsformel des Kreosots (besonders im Herbst, Winter und Frühling) ist die von mir modificirte Formel Bouchard's[1]):

Rp. Creosoti fagini (resp. Guajacoli oder Creosoti carbonici) 10,0
Alpha-Naphtol 3,0—5,0
Jodi puri 0,10—0,15
Ol. jecoris Aselli (resp. Lipanini) q. s. ad 200,0
1 Esslöffel 2 mal täglich.

Rp. Creosoti fagini (resp. Guajacoli oder Creosoti carbonici) 2,50
Alpha-Naphtol 3,0
Jodi puri 0,025
Ol. jecoris Aselli (resp. Lipanini) q. s. ad 200,0
Kindern von 3—10 Jahren theelöffelweise.

In der Armenpraxis, da wo ein anhaltender Gebrauch des Kreosots indicirt ist, rathe ich, folgendermaassen zu handeln: Der Kranke kauft Ol. jecoris aselli, Kreosot und Tinct. Jodi und bereitet sich zu Hause Ol. jecoris aselli creosotat. vor, und zwar: es werden 500 Tropfen Kreosot und 50 Tropfen Tinct. Jodi in ein halbes Kilo Ol. jecoris aselli hineingegossen und durchgemischt (1,0 Kreosot entspricht 20 bis 25 Tropfen dieses Mittels); von dieser Flüssigkeit werden täglich 1—3 Esslöffel gebraucht. Bei Kindern von 3—10 Jahren werden auf ein halbes Kilo Ol. jecoris aselli 200 Tropfen Kreosot und 20 Tropfen Tinct. Jodi genommen und von solchem Ol. jecoris aselli creosot. werden Theelöffel verabreicht.

Eine zweite sehr entsprechende Formel, in welcher öfter als in anderen das Kreosot verordnet wird, sind Pillen mit dem Zusatze in

1) Bouchard, Thérapeutique des maladies infectieuses. Paris 1889. p. 346.

gewissen Fällen von Arsenik und Jodoform, in anderen Arsenik, Eucalyptol und Jodoform, und wieder in anderen Arsenik und Alpha-Naphtol.

Rp. Creosoti fagini (resp. Guajacoli)	10,0	
Jodoformii	1,25	
Eucalyptoli	5,0	
Acid. arsenicosi	0,005—0,10	
Strychnini nitrici	0,05—0,10	
Atropini sulfurici	0,0025—0,005	(resp. Extr. Bellad. 0,50)

Extr. et pulv. Gentianae et gummi arab. q. s. ut fiant pilulae Nr. 100. Consp. 10—20 Pillen täglich.

Rp. Creosoti fagini	10,0
Jodoformii	1,0
Alpha-Naphtoli	3,0
Acidi arsenicosi	0,005—0,10
Strychnini nitrici	0,05
Extr. Belladonnae	0,50

Extr. et pulv. Gentianae et gummi arab. q. s. ut fiant pilulae No. 100. Consp. 10—20 Pillen täglich.

Bei erschwerter Expectoration, oder wenn der Auswurf einen unangenehmen Geruch hat, verwende ich in den genannten Pillen statt des Jodoforms Eucalyptol oder französisches Rosmarinöl: 10,0 Eucalyptol oder 5,0 Eucalyptol und 5,0 Ol. rosmarin. gallic.

Bei der Behandlung der Lungentuberculose, chronischer Pleuritiden und Bronchitiden gebrauche ich gewöhnlich ausser den Kreosotpillen Ol. jecoris aselli creosotatum, hauptsächlich in den Fällen, wo 2,0 oder mehr Kreosot täglich verabreicht werden soll. In Fällen, wo die Kranken das Ol. jecoris aselli creosotatum nicht vertragen und dem Organismus doch grössere Mengen Kreosot zugeführt werden müssen, verordne ich letzteres per rectum.

Folgende Formel benutze ich, um Kreosot per rectum einzuführen:

Rp. Creosoti fagini (resp. Creosoti carbonici)	2,0—4,0
Ol. jecoris aselli (resp. Ol. amygdal. dulc.)	25,0—40,0
Eigelb	Nr. 1—4
Mucilag. gumm. arabici	1,0
Tinct. opii simpl.	2—10 Tropfen
Warmes Wasser (30—37° C.)	125,0—250,0

M. f. emulsio.

In 9 Fällen verordnete ich Kreosotklystiere nach folgender Formel:

Rp. Creosoti fagini	1,0—2,0
Alkohol 90°	5,0—10,0
Warmes Wasser	100,—200,0

Anfangs wurde gewöhnlich Abends ein Klysma mit 2,0 Kreosot verordnet, dann 2 mal täglich gebraucht.

Die Kreosotklystiere nach der ersten Formel erleichtern uns die Möglichkeit, dem Organismus sammt dem Kreosot grössere Mengen Fettes einzuverleiben, und deshalb verdienen sie den Vorzug.

In manchen Fällen leisten gute Dienste Kreosotsuppositorien nach folgender Formel:

Rp. Creosoti fagini 0,50 (resp. Creosoti carbonici 0,75—1,0)
Extr. opii 0,015
Extr. Belladonnae 0,01
Butyr. cacao 3,0
M. f. suppositorium; 2—4 Suppositorien täglich.

Rp. Ol. jecoris aselli 0,50
Cetacei 0,30
Creosoti fagini 0,50 (resp. Creosoti carbonici 0,75—1,0)
Extr. opii 0,015
Butyr. cacao 1,50
M. f. suppositorium; 2—4 Suppositorien täglich.

Der äussere Gebrauch des Kreosots und Guajacols in Form von Einreibungen, was in letzterer Zeit sehr empfohlen wird bei der Behandlung der Lungentuberculose, der Pleuritiden und anderer Lungenaffectionen ist nach meinen Beobachtungen ohne wirklichen Nutzen und kann den Gebrauch dieser Mittel per os oder per rectum nicht ersetzen. Ich verordnete Kreosot oder Guajacoleinreibungen 2 bis 4 Kaffeelöffel pro die, und als ich mich von dessen Erfolglosigkeit überzeugte, war ich zur internen Verordnung dieser Mittel zurückzukehren genöthigt. Beim Typhus habe ich von Kreosoteinreibungen in reg. ileo-coecal. recht gute Resultate gesehen.

Bei längerem innerlichen Gebrauch des Alpha-Naphtol und der Kreosotpräparate (besonders des Kreosots, das man oft längere Zeit hindurch gebrauchen muss), ist es oft sehr geboten, nach Poehl und Ostroumow[1]), von Zeit zu Zeit den Kranken kleine Dosen von schwefelsauren Alkalien (in Form von Franz-Josef-Quelle, Hunyadi Janos u. a. [25,0—100,0 pro die, 1—3 mal in der Woche] oder Karlsbader, Marienbader Mineralwasser in denselben Quantitäten) zu verordnen. Ich habe übrigens Patienten, die das Kreosot Jahre lang in bedeutenden Dosen gebrauchen und dasselbe ohne Anwendung von schwefelsauren Alkalien sehr gut vertragen.

1) Journal der med. Chemie u. Pharmacie. 1896. Mai. S. 541 (russisch).

XX.

Kleinere Mittheilung.

Einfache Wassersucht nach Varicellen.[1])

Aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel.

Von

Dr. v. Starck.

Dass im Anschluss an Varicellen, wie nach anderen Infectionskrankheiten, gelegentlich eine acute Nephritis auftreten kann, ist aus den Mittheilungen von Henoch, Hoffmann, Cassel, Janssen, Unger u. A. bekannt. Im Ganzen sind bis jetzt 25 derartige Fälle veröffentlicht.[2]) Auch auf der Höhe der Krankheit findet man bei schwereren Fällen, die mit stark verbreitetem Exanthem und höherem Fieber einhergehen, vorübergehend etwas Albumen im Harne.

Zu den Seltenheiten gehört eine einfache Wassersucht nach Varicellen, wenigstens habe ich einen derartigen Fall in der Literatur nicht finden können. Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen solchen in der Poliklinik zu beobachten.

Emma Schling, 2 Jahre alt, erkrankte am 10. December 1895 nebst 2 Geschwistern an Varicellen. Dieselben verliefen leicht, nach 8 Tagen war Pat. wieder wohl und auf; die Zahl der Varicellen war nur eine mässige gewesen. Weitere 8 Tage blieb das Kind völlig wohl; dann entwickelte sich in wenigen Tagen ohne auffallende sonstige Störungen, ohne Brechneigung und Klage über Kopfschmerzen ein starkes, allgemeines Oedem der Haut. Die Urinmenge zeigte nach den unsicheren Angaben der Mutter keine auffällige Verminderung. Die kleinen Mengen, welche zu erhalten waren, waren klar, hell, ohne Eiweiss (mit verschiedenen Proben an 4 Tagen). Als Medicament wurde Natr. acet. verordnet.

Die Oedeme wechselten etwas, blieben indessen sehr hochgradig, das Allgemeinbefinden des Kindes verschlechterte sich; Pat., die bisher von der Districtspoliklinik behandelt war, wurde daher am 10. Januar 1896 in das Anscharhospital verlegt.

---

1) Dieser Fall ist neben zwei weiteren ähnlichen auch beschrieben in der Kieler Dissertation von Wiedemann: Zur Kenntniss des Vorkommens der sogenannten einfachen Wassersucht.

2) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894. S. 166.

Der am 10. Januar 1896 dort aufgenommene **Status** ergab: 2jähriges Kind, von normaler Grösse, blasser Hautfarbe. Ernährungszustand wegen hochgradigen allgemeinen Oedems nicht zu beurtheilen. Herz und Lungen normal. Bauchorgane ebenso. Vielleicht etwas Ascites. Appetit mässig. Stuhl dünn, übelriechend. Urin hell, klar, ohne Eiweiss (mit Kochen und Essigsäure, Salpetersäure, Essigsäure und Ferrocyankalium). Temperatur normal, 37°. Keine Brechneigung, anscheinend keine Kopfschmerzen.

In 10 Tagen schwanden die Oedeme völlig. Der Urin blieb bei den weiteren regelmässigen Untersuchungen dauernd eiweissfrei und ohne Sediment. Das Kind ist völlig gesund nach Hause entlassen worden.

Vorliegender Fall schliesst sich an die Fälle einfacher Wassersucht an, wie sie von Quincke [1]) u. A. nach Scharlach beschrieben sind, und ist, wie diese, von Interesse für die Frage nach der Entstehung der Wassersucht, und ob ein acutes allgemeines Oedem der Haut nach den acuten Exanthemen auftreten kann ohne gleichzeitige Nephritis. In obigem Falle waren Symptome von acuter Nephritis, Brechneigung, Kopfschmerzen, auffällige Veränderungen des Urins nicht vorhanden, und während der ganzen Krankheit war kein Eiweiss im Harne; es dürfte daher kaum möglich sein, hier eine Nephritis als alleinige Ursache oder überhaupt als Ursache des Oedems anzunehmen, sondern man wird eine besondere, durch das Krankheitsgift der Varicellen gesetzte Affection der Unterhautgefässe annehmen müssen. Dass ähnliche Fälle vorkommen, und doch eine Nephritis parench. vorliegt, halte ich für sicher. Dann bestehen aber meist gewisse Nephritissymptome, Brechneigung, Kopfschmerzen u. a., wie in dem zweiten von Wiedemann beschriebenen Falle. Wie ja auch endlich tödtlich verlaufende Fälle acuter parenchymatöser Nephritis beobachtet sind (3. Fall von Wiedemann; Fall von Litten, cit. in Henoch's Handbuch), in denen trotz starker allgemeiner Oedeme Eiweiss im Harne Tage lang fehlte.

So wird man in der Beurtheilung solcher Fälle, wie des beschriebenen, immerhin vorsichtig sein müssen, da es schwer ist, eine gleichzeitige Nierenaffection sicher auszuschliessen. Andererseits sprechen auch die anderen, nur citirten Fälle dafür, dass in manchen Fällen acuter Nephritis das Hautödem (vielleicht auch das der serösen Häute) durch eine besondere Affection der Hautgefässe mit hervorgerufen wird; und vielleicht sind die Fälle anscheinend einfacher Wassersucht, wie der beschriebene, lediglich durch letztere, ohne gleichzeitige Nierenerkrankung, hervorgerufen.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 27.

Berichtigung.

Auf Seite 250, Zeile 9 von oben sind die Worte „Reflexionen an den“ zu streichen. Der Satz muss also lauten: „Im Gegentheil dürften die Theilungsstellen der Arterien . . .“.

Keller, Endocarditis.

Verlag von **F.C.W.Vogel** in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

XXI.

Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle mit besonderer Berücksichtigung der Specificität der verschiedenen Malariaparasiten.

Aus der internen Klinik des Herrn Prof. Dr. Sigismund Purjesz in Klausenburg.

Von

Dr. Nicolaus Jancsó und **Dr. Moritz Rosenberger.**

(Mit Tafel IV. V und 3 Abbildungen im Text.)

Zu Beginn des Jahres 1894 trat in unserer Gegend eine im Vergleich mit den Vorjahren verhältnissmässig grössere Malariaepidemie auf, wodurch wir veranlasst wurden, das Blut der zu unserer Beobachtung gelangenden Kranken parasitologisch genauer zu untersuchen.

Im Folgenden geben wir die Resultate dieser Untersuchungen mit der Bemerkung, dass wir im Rahmen dieser Mittheilung hauptsächlich nur die von uns beobachteten Thatsachen anführen, — eine ausführlichere kritische Darstellung dagegen nur hinsichtlich der Specificitätsfrage der verschiedenen Malariaparasiten geben wollen.

Methodik der von uns befolgten Untersuchungen nebst statistischen Angaben.

Wir haben unsere Untersuchungen in den meisten Fällen auf folgende Weise angestellt:

Vor Allem wurde das Blut des Kranken in nativem Zustande untersucht mittelst des folgenden, allgemein bekannten Verfahrens:

Es wurde die Spitze eines — z. B. Zeige- — Fingers mit einer Lancette angestochen, an der Stichstelle ein stecknadelkopfgrosses Blutröpfchen hervorgepresst, dieses mit der Mitte eines reinen Deckgläschens in Berührung gebracht und das Deckgläschen mit seiner blutigen Oberfläche auf einen Objectträger gelegt, so dass das Blutröpfchen sich zwischen den beiden Gläsern ausbreitete; die Rollen-

bildung der Blutkörperchen kann durch leichtes Andrücken des Deckglases ohne Schaden verhindert werden.

Mit dieser einfachsten Methode sind von den Malariaparasiten die erwachsenen Quartan- und Tertian-, sowie auch die ausgebildeten Halbmondformen leicht aufzufinden; dagegen ist eine grössere Uebung nothwendig für die Untersuchung der pigmentlosen, jungen, amöboiden Formen, welche wegen ihrer Kleinheit, sowie wegen ihrer geringen Farbenverschiedenheit, ferner wegen ihres sehr spärlichen oder ganz mangelnden Pigmentes nur durch ein geübtes Auge erkannt werden können.

Indessen ist die Untersuchung des nativen, d. h. nicht gefärbten Blutes um so wichtiger, weil man nur auf diese Weise im Stande ist, die Bewegungserscheinungen an den Malariaparasiten zu beobachten. — An diesen Präparaten ändern sich die Blutzellen (durch das Eintrocknen) erst $^1/_2$—1 Stunde nach der Blutentnahme, während welcher Zeit die Bewegungen der Parasiten am besten untersucht werden können, und wir halten diejenigen Hülfsmittel, welche das Verfahren nur compliciren (z. B. Anwendung eines heizbaren Objecttisches, Umschliessen mit Paraffin u. s. w.) um so mehr für überflüssig, weil viele Parasiten in einer — nicht langen — Zeit nach der Blutentnahme solche Veränderungen eingehen, welche von ihrem normalen Zustande wesentlich abweichen.

Es wurden ferner für die Untersuchung der Färbungs- und Structurverhältnisse der Malariaparasiten in jedem Beobachtungsfalle Trockenpräparate angefertigt. Und zwar haben wir die zu untersuchende Blutschicht nicht auf die bisher übliche Weise an Deckgläschen, sondern mittelst folgenden Verfahrens an Objectträgern hergestellt:

Das an der Fingerbeere hervordringende Bluttröpfchen wird mit dem Rande eines Deckgläschens berührt, wobei das Tröpfchen der Oberfläche des Deckglases, und zwar dicht neben dem Rande desselben, anhaftet. Jetzt wird das Deckgläschen an einem gereinigten und in freier Bunsenflamme ausgeheizten Objectträger so angebracht, dass:

1. nur der blutige Rand des Deckgläschens mit der (horizontal liegenden) Oberfläche des Objectträgers in Berührung stehe,
2. dass dieser Rand parallel, jedoch 0,3—0,6 Cm. entfernt dem einen schmäleren Ende des Objectträgers zu liegen kommt, somit
3. die freie (d. h. nicht blutige) Oberfläche des Deckgläschens mit der des Objectträgers einen stumpfen Winkel von ungefähr 130° bildet (s. Fig. 1 „β“).
4. die blutige Oberfläche des Deckglases dagegen mit dem Ob-

jectträger einen spitzen (Complementär-) Winkel von ungefähr 50° bildet (s. Fig. 1 „α“).

In dieser Stellung der Gläser gelangt das Bluttröpfchen in den Spitzwinkel, verbreitet sich in dessen Kante und bildet dort einen schmalen Saum (s. Fig. 1 „α“). Die Bildung dieses Saumes kann durch leichtes Bewegen (Senken und Heben) des Deckgläschens befördert werden.

Wenn jetzt das Deckgläschen (möglichst ohne Aenderung der Winkel) über die Oberfläche des Objectträgers in der Richtung des Pfeiles (s. Fig. 1) hinweggeschoben wird, so bleibt auf dieser die erwünschte Blutschicht zurück.

Man hält zu diesem Zwecke das Deckgläschen an seinen schiefstehenden Rändern zwischen dem Daumen und Zeigefinger der einen, den Objectträger an seinem von dem Deckglase entfernter liegenden

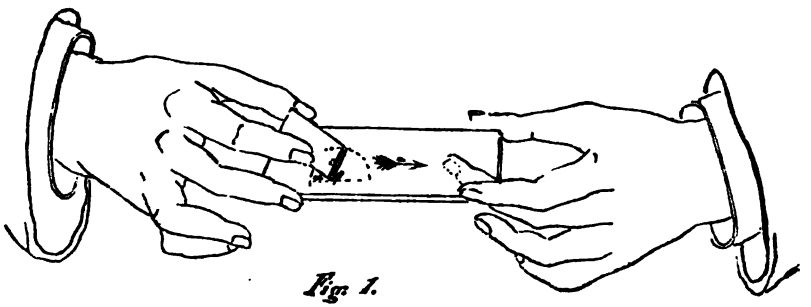


Fig. 1.

Ende zwischen den Fingern der anderen Hand. Es ist rathsam, den Objectträger mit dem Mittelfinger von unten her zu unterstützen (s. Fig. 1). Ferner ist es gut, wenn der Objectträger während der Schichtenbildung noch warm (ungefähr 35—40° C.) ist.

Diese Methode hat viele Vortheile gegenüber den bisher gebräuchlichen, namentlich:

1. Die Blutkörperchen werden während der Schichtbildung überhaupt gar keinen Verletzungen ausgesetzt, insofern sie von dem Deckgläschen nur abgelagert, aber nicht gedrückt werden.

2. Es kann mit einiger Uebung mittelst dieses Verfahrens eine möglichst dünne, einzellige Blutschicht von einem sehr bedeutenden Umfange (mehrere Quadratcentimeter) hergestellt werden.

3. Das Manipuliren (Färben, Abspülen, Aufbewahren u. s. w.) mit den Objectträgerpräparaten ist viel leichter und sicherer, als mit den Deckglaspräparaten.

4. Wenn der Objectträger während der Ausbreitung des Blutes noch warm ist — was bei den Deckgläsern nicht möglich ist, weil

dieselben in 1—2 Secunden abkühlen —, so trocknet die Blutschicht sofort, und die Blutzellen behalten ihre ursprüngliche Form.

Die Objectträger werden dann in einer kleinen Heizkammer während 2 Stunden bei einer Temperatur von 120° C. gehalten; es ist nicht zu empfehlen, sie über diese Zeit zu erhitzen, weil sich dann die Parasiten nicht gut färben.

Von den vielfachen Färbungsmethoden, welche von manchen Autoren angegeben wurden, haben wir nach vielseitigem Experimentiren die folgende Doppelfärbung für die zweckmässigste gefunden:

Das Präparat wird nach der Abkühlung mit einer sehr verdünnten alkoholischen Eosinlösung [1]) abgegossen, nach 1—2 Secunden mit destillirtem Wasser gut abgespült, unmittelbar nachher mit einer fünffach verdünnten Löffler'schen Methylenlösung abgegossen [2]), nach einigen Secunden mit destillirtem Wasser abgespült, trocknen gelassen und in Canadabalsam montirt.

Für die Färbung eines Präparates sind einige Tropfen der Farbenlösungen hinreichend, das ganze Verfahren nimmt bei einiger Uebung nur einige Minuten in Anspruch, allerlei Hülfsmittel sind überflüssig, und die Präparate werden dennoch sehr schön gefärbt.

Wenn die jüngsten Formen der Parasiten zu untersuchen sind, so soll die Eosinfärbung eine sehr blasse sein; fällt sie nur etwas stärker aus, so sind diese Parasiten schwer aufzufinden, ihre Structur wird sogar überhaupt nicht ersichtlich. Es kam öfters vor, dass wir an solchen überfärbten Präparaten die jungen Formen nur nach deren Entfärbung (= Abspülen mit Alkohol) gefunden haben.

Die Ueberfärbung mit der Löffler'schen Lösung kann durch längeres Abspülen mit destillirtem Wasser corrigirt werden.

Es ist von Wichtigkeit, dass die Löffler'sche Lösung immer genau angefertigt sei; die fünffach verdünnte Lösung hält sich nicht länger als 3 Tage.

Die complicirten Färbungsmethoden, welche von vielen Seiten anempfohlen wurden, gaben weder schönere, noch schärfere Bilder, als diese einfache.

Wir haben ferner das Blut in seinem nativen Zustande gefärbt und so untersucht mittelst folgenden, allgemein bekannten Verfahrens:

Das hervorgequollene Bluttröpfchen an der Fingerbeere wird sofort mit einem Tropfen verdünnter alkoholischer Methylenlösung [3])

1) 0,5 Ccm. conc. alkohol. Eosinlösung + 500 Ccm. dest. Wasser.

2) 30 Grm. conc. alkohol. Methylenlösung + 100 Grm. 0,01 proc. Kalihydrat-Wasserlösung. Von dieser wird 1 Ccm. mit dest. Wasser auf 5 Ccm. verdünnt.

3) 1 Theil conc. alkohol. Methylenlösung + 4—5 Theile dest. Wasser.

mittelst der Lancettenspitze vermischt, dann zwischen Deckgläschen und Objectträger ausgebreitet.

Auf diese Weise kommt eine sehr schöne Färbung zu Stande; für die Untersuchung der sporulirenden und der jüngsten Formen kann diese Färbungsmethode besonders anempfohlen werden, weil die Gruppirung der Sporen, die Structur derselben in diesen Präparaten viel markanter zum Ausdrucke gelangt, als in den Trockenpräparaten. Es ist aber zu bemerken, dass bei dieser Färbung auch viele rothe Blutkörperchen theilweise gefärbt werden, wodurch in ihnen unregelmässige, gewissen Parasitenformen oft sehr ähnliche Gestalten zu Stande kommen, welche nicht mit jenen verwechselt werden dürfen.

Später haben wir die Erfahrung gemacht, dass diese schöngefärbten, sporulirenden und jungen Parasitenformen in Dauerpräparaten aufbewahrt werden können, wenn das an der Fingerbeere gefärbte Blut durch das schon angegebene Verfahren auf Objectträgern verbreitet wird. Es muss in diesem Falle ein möglichst grosser Bluttropfen hervorgepresst und mit einem ungefähr gleich grossen Tropfen Methylenlösung vermischt werden; es wird einige (8—10) Minuten gewartet und dann erst die Mischung auf den Objectträgern entschichtet. Ein Bluttropfen genügt für 5—6 Stück Trockenpräparate. Die Löffler'sche Lösung ist für dieses Verfahren nicht geeignet.

Wir haben unsere Untersuchungen fast ausschliesslich an dem peripherischen Blute angestellt und mussten auf die Untersuchung des Blutes der inneren Organe aus äusseren Gründen — besonders wegen der Beschaffenheit unseres Krankenmateriales — verzichten.

Vor der detaillirten Beschreibung unserer parasitologischen Untersuchungen wollen wir einige statistische Daten über unser Untersuchungsmaterial vorausschicken.

Vom 1. April 1894 bis 31. März 1895 sind an der Klinik zusammen 135 Malaria- und auf Malaria verdächtige Krankheitsfälle vorgekommen. Unter diesen Kranken waren 21 in der Klinik gelegen und 114 Ambulante. Ueber 15 Jahre waren ihrer 73, unter diesem Alter 62.

Nach dem Typus des Fiebers theilen sich die Fälle wie folgt:

3 Fälle mit Febr. interm. quartana
63 = = = = tertiana
27 = = = = quotidiana
10 = , bei welchen der Typus nicht festgestellt werden konnte
2 = mit secundärer Malariakachexie

20 Fälle, bei welchen die malarische Natur der Erkrankung aus ihren klinischen Symptomen nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte

10 = mit intermittirenden Neuralgien.

Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die Fälle folgendermaassen:

Datum	Quartan.	Tertian.	Quotid.	„Malaria"	„Malaria?"	Kachexie	Neuralgie	Zusammen
1894 April	—	8	2	—	—	—	3	13
= Mai	—	11	4	—	3	—	—	18
= Juni	—	16	6	—	3	—	5	30
= Juli	—	11	3	—	3	—	1	18
= August . . .	—	8	6	4	3	—	1	22
= September . .	—	6	1	3	5	—	—	15
= October . . .	2	3	2	1	1	—	—	9
= November . .	—	—	2	2	1	—	—	5
= December . .	1	—	—	—	1	1	—	3
1895 Januar . . .	—	—	—	—	—	1	—	1
= Februar . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
= März	—	—	1	—	—	—	—	1
Summa . . .	3	63	27	10	20	2	10	185

Eine einmalige Untersuchung des Blutes wurde in 94 Fällen vorgenommen; in den übrigen 41 Fällen konnte das Blut nicht untersucht werden. Von diesen 94 Fällen waren:

3 Fälle von Quart.
51 = = Tert.
19 = = Quotid.
5 = = „Malaria"
1 Fall = secundärer Malariakachexie
10 Fälle = „Malaria?"
5 = = Neuralg. interm.

Das Blut der in der Klinik Gelegenen ist mehrmals, das der Ambulanten meistens nur einmal untersucht worden.

Im Zusammenhange mit diesen Untersuchungen haben wir theils zur Ergänzung, theils behufs Controlirung derselben bei zahlreichen anderen, besonders an acuten Infectionskrankheiten Leidenden, ferner bei solchen Kranken, bei welchen die primäre oder secundäre Veränderung des Blutes eine vornehme Rolle spielt, Untersuchungen ausgeführt, und zwar:

in 14 Fällen von Typhus abdominalis, in den verschiedensten Stadien desselben
= 4 = = Scarlatina
= 3 = = Diphtherie

in 4 Fällen von croupöser Pneumonie
= 2 = = Pyämie
= 3 = = Endocarditis acuta (non sept.),

ferner in einigen Fällen von leichterer Dysenterie, acutem Magen- und Bronchialkatarrh, bei welchen das Fieber einen intermittirenden Verlauf oder grössere Remissionen zeigte.

Von chronischen Erkrankungen wurden untersucht:

10 Fälle von Phthisis
2 = = Chlorose
8 = = verschiedenen Anämien
1 Fall = Anaemia perniciosa
4 Fälle = Leukämie
9 = = Carcinose

Bei allen diesen Controluntersuchungen fielen die Blutbefunde vollständig negativ aus.

Auch die Untersuchungen bei den 5 Fällen von Neuralg. intermittens gaben einen negativen Befund. Es muss jedoch betont werden, dass auch die Neuralgien in diesem Jahre öfters vorkamen, als in den vorigen. In 2 Fällen wurde das Blut von der neuralgischen Region entnommen und untersucht, ebenfalls mit negativem Erfolge.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Blutuntersuchungen:

Blutuntersuchungen.

I. Febris intermittens quartana.[1])

(2 Spitalskranke, 1 Ambulante.)

1. Alex. Puskás, 24 Jahre alt, Tagelöhner; aufgenommen am 8. September 1894.

Anamnese: Während der letzten 2 Sommer 3 Wochen lang dauerndes Quartanfieber. Seit 2 Wochen leidet der Kranke an Quartanfieber, welches er ganz typisch beschreiben kann.

Status: Auffallende Blässe; nicht bedeutender Milztumor; mässiges Anasarka; leichtgradige Albuminurie.

8. September. Tag des Anfalles.

9 h. a. m. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: Malariaparasiten in nicht grosser Anzahl, die Blutzellen scheinbar ganz ausfüllend; ihr Pigment ist in der Mitte in speichige Klümpchen gesammelt; die Speichen setzen sich in feinen Fäden nach der Peripherie fort, wodurch die Substanz jedes Parasiten in 6—10 Segmente getheilt wird. In den einzelnen Segmenten sind Nucleus und Nucleolus sichtbar; letzterer färbt sich dunkelblau. Die Blutkörper sind von normaler Grösse.

---

1) Die Angabe der Parasitenzahl bezieht sich immer auf je einem Deckglase entsprechender Fläche.

Der Anfall beginnt um 12 h. m. mit einer Temperatur von 39,0° C.

1½ h. p. m. Ende des Stad. frigoris:

Blutbefund: Kaum 1—2 sporulirende Formen, in welchen das Pigmentklümpchen schon excentrisch liegt, und die 6—8 Sporen unregelmässig zerstreut stehen. — Einige ganz junge, pigmentlose Parasiten den normal aussehenden Blutzellen anhaftend und eine träge amöboide Bewegung zeigend; bei seitlicher Beleuchtung zeigt es sich, dass dieselben den Blutzellen aufliegen. Ihr Nucleolus färbt sich dunkelblau.

5 h. p. m. Ende des Stad. sudoris; Temp. 37,8° C.

Blutbefund: Zahlreichere blasenförmige, junge, pigmentlose Parasiten ohne Bewegung, mit dunkelblau gefärbtem Nucleolus; einige haben einen stärkeren und 1—2 feinere Fortsätze. Die inficirten Blutkörper sind von normaler Grösse und Farbe. Sporulirende Parasiten wurden nicht gefunden.

9. September. 1. Tag nach dem Anfalle. Temp. normal.

9 h. a. m.:

Blutbefund: Spärliche Malariaparasiten mit scharfen, zackigen Grenzen; unbeweglich; ihr Pigment ist vermehrt und mehr roh; an der Peripherie des Parasiten stehen die Pigmentkörnchen dichter als im Centrum desselben. Nucleus ist deutlich zu sehen, der Nucleolus dagegen nicht sichtbar.

½6 h. p. m.:

Blutbefund: Die Parasiten sind grösser; sie füllen die Blutkörperchen fast ganz aus. Ihr Pigment beginnt sich schon in Reihen zu ordnen, die Färbung des Plasmas ist schon ungleichförmig.

11. September. Tag des Anfalles:

¾10 h. a. m. Temp. 36,9° C.

Blutbefund: Sporulirende Parasiten, die Blutzellen ganz ausfüllend; das Pigment ist in der Mitte angehäuft, und der freigebliebene, d. h. pigmentlose, scheibenförmige Plasmakörper wird von 4—10 radiären, weisslichen, feinen Speichen in ebensoviele Segmente getheilt, in deren jedem ein Nucleus und Nucleolus sichtbar ist; der ganze Parasit zeigt mit dieser Structur eine hübsche, rosettenartige Form. In einigen solchen Sporulationskörpern sind die Segmente schon nicht länglich-oval, sondern rund, und ihre Structur entspricht vollständig den ausgebildeten Sporen. Von dem Blutkörperchen ist nur ein schmaler, den Parasiten umgebender Saum zurückgeblieben.

Der Anfall anteponirte und begann um 11 h. a. m.

11 h. a. m. Beginn des Anfalles. Temp. 39,6° C.

Blutbefund: Die Sporulation ist gänzlich vollendet; das Pigmentklümpchen wird von den 6—10 Sporen nunmehr nicht ganz umgeben, vielmehr sind diese zerstreut, einige von ihnen liegen sogar von dem Pigmentklümpchen weit entfernt.

An den folgenden 2 Tagen war die Temperatur normal; Blutuntersuchungen wurden nicht vorgenommen.

14. September. Tag des Anfalles.

Um 5—½6—6 h. a. m. wurde dem Kranken ⅔—⅔ Grm. Chinin verabreicht. Um 2 h. p. m. ist jedoch ein unausgeprägter Anfall mit einer Temperatur von 39,4° C. aufgetreten.

9 h. a. m. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: Schöne, in Formen von Rosetten sporulirende Parasiten von ganz regelmässiger Structur und Färbung in ebenso grosser Anzahl, wie bei den vorigen Untersuchungen.

½3 h. p. m. Anfang des Fröstelns. Temp. 39,2° C.

Blutbefund: Zerfallene Sporulationskörper von normaler Structur und Färbung.

5 h. p. m. Stad. caloris. Temp. 39,4° C.

Noch 1—2 Sporulationskörper mit zerstreuten Sporen.

Einige junge, bläschenförmige Parasiten, deren Nucleolus aber sehr bleich gefärbt ist, und deren Plasma wie granulirt aussieht.

15. September. 1. Tag nach dem Anfalle. Temp. normal.

10 h. a. m. Blutbefund negativ.

16. September. 2. Tag nach dem Anfalle. Temp. normal.

Um 8—9—10 h. a. m. ⅔—⅔ Grm. Chinin.

10 h. a. m. Blutbefund negativ.

19. September. Tag des Anfalles. Temperatur normal.

½10 h. a. m. Blutbefund negativ.

Die Milz ist nur wenig verkleinert.

Am 21. September wurde der Kranke geheilt entlassen.

2. Herr Dr. S.... aus einer benachbarten Ortschaft war so freundlich, uns nach der von uns angegebenen Methode hergestellte Blutpräparate eines an Quartana leidenden Kranken zu senden; das Blut wurde während des Anfalles entnommen; — in demselben waren gleichfalls typische, sporulirende Formen von Blutkörperchengrösse (mit je 6 bis 10 Sporen) und einige ganz junge, theils auf den Blutkörperchen aufliegende Parasiten zu finden.

3. Martin Vincze, 26 Jahre alt, Tagelöhner; aufgenommen am 9. Januar 1895.

Anamnese: Seit 4 Wochen 4tägiges Wechselfieber. Die Anfälle pflegen immer Nachmittags aufzutreten. Der Kranke hat inzwischen Chinin genommen, jedoch ohne Erfolg.

Status: Kachektisches Aussehen; Oedema universale; Albuminurie; Milz wesentlich vergrössert.

9. Januar. Tag des Anfalles.

Beginn des Anfalles um 1 h. p. m.

5 h. p. m. Temp. 40,6° C.

Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche Sporulationskörper; einige von ihnen sind schon gänzlich zerfallen, und manche ihrer Sporen zeigen je einen ausserordentlich feinen, kaum sichtbaren Fortsatz, welcher, sowie auch die Sporen selbst, sich sehr lebhaft bewegt. An dem Fortsatze kann zuweilen ein ampullöses, schimmerndes Theilchen wahrgenommen werden. Diese Sporen schwimmen frei im Blutplasma herum, verschwinden eventuell ganz vom Gesichtsfelde. Eine wurde unter dem Mikroskop von uns verfolgt, bis sie an eine rothe Blutzelle haftete; hier zeigte sie noch eine ziemlich lebhafte, amöboide Bewegung, und ihr Nucleolus hat sich in ihr ausserordentlich schnell hin und her bewegt.

An gefärbten (Trocken-)Präparaten sind sehr zahlreiche, ganz junge, bläschenförmige Parasiten von $^1/_6$—$^1/_5$ Grösse eines rothen Blutkörperchens zu sehen, deren jeder einen oder mehrere feine, fadenartige Fortsätze zeigt, auf welchen kleine Ausbuchtungen (Ampullen) zu sehen sind.

II. Kaum einige rundliche Parasiten von $^4/_5$—$^5/_6$ Blutkörperchengrösse mit sichtbarem Nucleus und zerstreutem, unbeweglichem Pigmente.

III. Einige rundliche oder ovale Parasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Blutkörperchengrösse mit kaum gefärbten Nucleolis und feinem, spärlichem Pigmente. Die inficirten Blutkörperchen sehen sonst, ebenso bei I., wie bei II. und III., ganz normal aus.

10. Januar. 1. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur a. m. normal; p. m. beginnt sie zu steigen und um 12 h. Mitternachts erreicht sie ein Maximum von 39,1° C.

8 h. a. m. Temp. 36,3° C.

Blutbefund: I. Unzählige junge Parasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Blutkörperchengrösse und von der am 9. Januar unter III. angegebenen Form.

II. Ein paar Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse, rundlich, mit speichigem Pigmentklümpchen; Sporen noch nicht ausgebildet.

III. Einige mittlere Formen, ähnlich denen am 9. Januar unter II. beschriebenen.

$^1/_2$3 h. a. m. Temp. 37,3° C.

Blutbefund: I. Unzählige Parasiten von $^1/_4$ Blutkörperchengrösse, wie a. m. unter I.

II. Die Sporen der sub II. a. m. beschriebenen Parasiten sind schon deutlich; einer von ihnen zeigt schon sechs ganz ausgebildete Sporen.

III. Parasiten von $^4/_5$—$^5/_6$ Blutkörperchengrösse, wie sub III. a. m.

$^1/_2$9 h. a. m. Temp. 38,2° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche Parasiten von $^1/_3$ Blutkörperchengrösse.

II. Einige ganz junge, blasenförmige Parasiten; pigmentfrei.

III. 1—2 Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse. Blutkörper von normalem Aussehen.

11. Januar. 2. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur bis 10 h. a. m. normal; hierauf steigt sie bis Mitternacht auf 39,1° C. Allgemeinbefinden besser, als am vorangegangenen Tage.

$^1/_2$9 h. a. m. Temp. 36,7° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Parasiten von $^5/_6$ Blutkörperchengrösse, ähnlich denen am 9. Januar unter II. beschriebenen; einige von ihnen zeigen eine träge Pigmentbewegung.

II. Einige Parasiten von $^1/_5$ Blutkörperchengrösse, mit noch dunkelgefärbtem Nucleolus und spärlichem, feinem Pigmente (siehe III. am 9. Jan.).

III. 1—2 Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse, speichige Pigmentklümpchen und homogene Segmente zeigend (vgl. mit I. am 9. Januar).

$^1/_2$3 p. m. Temp. 38,2° C.

Blutbefund: I. Die Parasiten füllen die Blutzellen fast gänzlich aus; Nucleus sichtbar; Pigment roh.

II. Einige ganz junge, blasenförmige Parasiten mit sehr spärlichem und feinem Pigmente.

III. Ein einziger Sporulationskörper mit 6 Sporen.

7 h. p. m. Temp. 38,9° C.

Blutbefund: I. Die Parasiten füllen die Blutkörperchen gänzlich aus, sonst sind sie den a. m. unter III. beschriebenen ähnlich.

II. Einige Parasiten von 1/4 Blutkörperchengrösse und von länglich-ovaler Form (vgl. mit II. am 9. Januar).

III. Zwei schöne Sporulationsformen mit je 8 Sporen (vgl. mit II. am 9. Januar).

12. Januar. Tag des Anfalles.

Temperatur bis 12 h. m. normal, worauf sie anstieg; Beginn des Anfalles 3/4 3 h. p. m.

9 h. a. m. Temp. 36,6° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche, die Blutzellen ganz ausfüllende Parasiten; das Pigment beginnt schon, sich in der Mitte zu sammeln; eine undeutliche radiäre Segmentation ist schon bemerkbar (s. III. am 11. Jan. a. m.).

II. Einige Parasiten von 3/4 Blutkörperchengrösse, mit Nucleus und zerstreutem, unbeweglichem Pigmente (s. I. am 11. Januar a. m.).

III. 1—2 junge Bläschenformen mit peripherisch liegendem, feinem Pigmente; der Nucleolus färbt sich blau (s. II. am 11. Januar).

2 h. p. m. Temp. 38,2° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche, schöne Sporulationskörper von der Form einer Rosette, mit je 4—10 Sporen; einige sind schon gänzlich zerfallen.

In einigen Blutzellen sieht man gerade eingelagerte, junge Parasiten mit dunkelgefärbtem Nucleolus und feinen, ampullösen Fortsätzen.

II. 1—2 Parasiten von 5/6 Blutkörperchengrösse.

III. Einige Parasiten von ovaler Form und 1/5 Blutkörperchengrösse.

Wenn wir diese 3 Gruppen des heutigen Blutbefundes mit denen des gestrigen vergleichen, so finden wir, dass:

die III. Gruppe vom 11. Januar ähnlich ist der I. vom 12. Januar
= I. = = = = = = = II. = = =
= II. = = = = = = = III. = = =

4 h. p. m. Temp. 41,0° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche, in 6—10 Sporen zerfallene Parasiten. An ziemlich vielen Blutkörperchen sind schon ganz junge, pigmentlose Bläschenformen zu sehen.

II. 1—2 Parasiten von fast 1/1 Blutkörperchengrösse mit Nucleus und rohem Pigmente.

III. Einige ovale, feinpigmentirte Parasiten von 1/4 Blutkörperchengrösse, mit grossem Nucleus.

Dieser Blutbefund weicht also von dem am a. m. gefundenen noch nicht wesentlich ab.

13. Januar. 1. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur bis 3 h. p. m. normal; hierauf steigt sie bis 10 h. p. m. auf 37,5° C.

5 h. p. m. Temp. 37,2° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche, rundliche oder ovale Parasiten von 1/4 Blutkörperchengrösse, mit spärlichem, feinem Pigmente und dunkelgefärbten Nucleolis.

II. Einige Parasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse, mit speichigem, rohem Pigmente. Ausgebildete Sporulationskörper wurden trotz längerem Nachsuchen nicht gefunden.

III. Einige rundliche Parasiten von 5/6 Blutkörperchengrösse mit Nucleus und zerstreutem, rohem Pigmente.

14. Januar. 2. Tag nach dem Anfalle.

Allgemeinbefinden gut. Temperatur a. m. normal; p. m. steigt sie; um 10 h. p. m. ist sie 37,8° C.

1/2 6 p. m. Temp. 37,5° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Parasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse, mit Nucleus und zerstreutem, rohem Pigmente.

II. 1—2 rundliche, feinpigmentirte Parasiten von 1/4—1/3 Blutkörperchengrösse.

III. Zwei Sporulationskörper mit 6, resp. 8 Sporen. Der eine ist während der Beobachtung unter dem Mikroskope zerfallen, und eine der freigewordenen Sporen begab sich mit lebhafter Bewegung im Blutserum weiter; wir haben dieselbe 1 Stunde lang verfolgen können; sie hatte einen glänzenden Nucleolus und einen sehr feinen, langen Fortsatz, welcher während der Bewegung zeitweilen eine glitzernde Anschwellung an seinem Ende zeigte.

Die Vergleichung dieser 3 Gruppen mit denen des Blutbefundes vom vorangegangenen Tage (p. m.) giebt folgendes Resultat:

die I. Gruppe vom 14. Jan. entspricht der III. Gr. vom 13. Jan.
= II. = = = = = = I. = = = =
= III. = = = = = = II. = = = =

} Abgesehen von dem numerischen Unterschiede.

15. Januar. Tag nach dem Anfalle.

Um 6 h. a. m. ist die Temp. 38,2° C., von da an sank sie bis 10 h. a. m. auf 37,4° C.; dann begann sie wieder zu steigen. Der Anfall trat um 3 h. p. m. auf; Temperaturmaximum um 10 h. p. m. 40,0° C.

1/2 10 h. a. m. Temp. 37,4° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche, ganz grosse, segmentirte Parasiten.

II. Einige Parasiten von 3/4 Blutkörperchengrösse, mit zerstreutem Pigmente. Blutkörperchen normal.

III. 1—2 ganz junge, rundliche, pigmentlose Formen. Der Nucleolus färbt sich noch blau. Blutkörperchen normal.

1/2 5 h. p. m. Temp. 39,8° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Sporulationsformen, in 6—10 Sporen zerfallen. Viele der Sporen bewegen sich im Blutplasma zwischen den Blutzellen hin und her; dieselben zeigen einen oder mehrere feine, ampullöse Fortsätze.

II. 1—2 rohes Pigment enthaltende Parasiten von 5/6 Blutkörperchengrösse.

III. Einige feinpigmentirte Parasiten von 1/5 Blutkörperchengrösse.

Der Vergleich der Blutbefunde vom 13.—14. und 15. Januar (p. m.) hinsichtlich der morphologischen Beschaffenheit der einzelnen Gruppen giebt folgendes Resultat:

Am 13. Jan.		Am 14. Jan.		Am 15. Jan.
I. Gruppe	=	II.	=	III.
II.	=	III.	=	I.
III.	=	I.	=	II.

In den folgenden zwei (anfallsfreien) Tagen wurden keine Blutuntersuchungen vorgenommen.

Am 16. Januar fühlte sich der Kranke unwohl, schwitzte den ganzen Tag; die Temperatur war normal; am 17. Januar war das Allgemeinbefinden gut, die Temperatur stieg auf 37,2° C.

18. Januar. Tag des Anfalles.

Um 6 h. a. m. ist die Temp. 36,0° C.

Um 10—½11—11—½12 a. m. 0,5—0,5 Grm. Chinin.

Um 3 h. p. m. trat ein unausgeprägter Anfall auf, insofern, dass der Frost kaum merklich war; die Temperatur stieg um 4 h. p. m. auf 40,8° C.; Abends und Nachts hatte der Kranke geschwitzt.

10 h. a. m. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche, mit speichigen Pigmentklümpchen versehene, segmentirte Parasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse. In den Segmenten sind die Nuclei differenzirt.

II. 1—2 Parasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse, einen grossen Nucleus und rohes Pigment enthaltend.

III. Zwei ganz junge, bläschenförmige, feinpigmentirte Parasiten.

½4 h. p. m. Temp. 40,8° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche, schöne Golgi'sche Rosetten; 1—2 schon zerfallene Sporulationskörper. Ihre Structur und Färbung ist ganz normal. Die Zahl der Parasiten ist ebenso gross, wie bei den vorangegangenen Anfällen. Neue Infectionen sind nicht vorhanden.

II. Einige Parasiten von 3/4—4/5 Blutkörperchengrösse.

III. Dieser Generation entsprechende Parasiten haben wir nicht gefunden.

7 h. p. m. Temp. 40,8° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche, in 6—10 Sporen zerfallene Rosetten von normaler Färbung. Viele der Sporen bewegen sich im Blutplasma und zeigen feine Fortsätze; — die Bewegung ist aber viel träger, als bei den früheren Anfällen.

II. Diese Generation zeigt keine Veränderung.

III. Von dieser Generation wurde nur ein, in körnigem Zerfalle sich befindlicher Parasit gefunden mit einem bleichgefärbten Nucleolus.

19. Januar. 1. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur um 6 h. a. m. 36,0° C., um 8 h. p. m. 37,1° C.

10 h. a. m.

Blutbefund: Die Parasiten sind in auffallend geringerer Zahl vorhanden.

I. Von dieser Generation haben wir keinen Parasit gefunden.

II. Einige, die Blutkörperchen fast ganz ausfüllende Parasiten; Nucleus nicht bemerkbar; das Pigment beginnt, sich in Reihen zu ordnen.

III. Keine Parasiten.

20. Januar. 2. Tag nach dem Anfalle.

Allgemeinbefinden gut; Temperatur normal.

½12 h. a. m.

Blutbefund: Nach langem Nachsuchen wurde eine in vier normal aussehende Sporen zerfallene Sporulationsform und ein zerstreutes Pigment enthaltender Parasit von ¾ Blutkörperchengrösse gefunden.

21. Januar. Tag des Anfalles.

Temperatur a. m. normal; um 3 h. p. m. 37,4° C.; Schüttelfrost nicht aufgetreten.

½12 h. a. m.

Blutbefund: Nach langem Nachsuchen wurden ein Parasit von der I., einer von der II. und zwei von der III. Generation gefunden.

22. Januar. 1. Tag nach dem Anfalle.

Um 10—11 h. a. m. 0,5—0,5 Grm. Chinin.

23. Januar. Desgleichen.

24. Januar. Um 11—½12—12 h. a. m. 0,5—0,5 Grm. Chinin.

Seit dem 21. Januar ist die Temperatur fortwährend normal; die Diurese stieg bedeutend an; die Milz verkleinerte sich sehr schnell, so dass sie am 26. Januar nicht fühlbar und ihre Dämpfung normal war.

27. Januar 9 h. a. m. Blutbefund negativ.

Am 30. Januar wurde der Kranke geheilt entlassen.

Diese verhältnissmässig spärlichen Fälle des Quartanfiebers bestätigen vollständig Golgi's Angaben über die Morphologie des Quartanparasiten.

Dieser Parasit zerfällt nämlich während seiner Sporulation in 6—10 Sporen (s. Taf. IV, Fig. 6—11 u. 17—21). Dieselben schwimmen eine Weile frei im Blutplasma herum, während dessen sie zweierlei Bewegung zeigen: Rotation und Ortsveränderung. Für die letzte dienen wahrscheinlich die Fortsätze, welche 5—6 mal so lang sind, als der Körper der Sporen, und deren einer immer grösser ist, als die übrigen. Diese Fortsätze zeigen ampullöse Anschwellungen, welche durch zeitweiliges Glitzern wahrnehmbar sind. An den gefärbten Nativpräparaten können Sporen gefunden werden, deren Färbung während der mikroskopischen Untersuchung stattfindet und beobachtet werden kann, wobei sie zuerst ausserordentlich lebhafte Bewegungen zeigen, allmählich wird aber die Bewegung träger, am Ende hört sie gänzlich auf, und die Sporen schwellen meist bis zur Unkenntlichkeit an.

In unserem ersten Beobachtungsfalle haben wir die Sporen mit weniger Aufmerksamkeit verfolgt. Dagegen fanden wir viele freie Sporen im dritten Falle, und zwar besonders im Stad. frigoris, in geringer Zahl jedoch auch an den anfallsfreien Tagen (immer Nachmittags), was aber darin seine Erklärung finden mag, dass der Kranke auch an den anfallsfreien Tagen fieberte.

Es kam vor, dass der sporulirende Parasit während der mikroskopischen Untersuchung vor unseren Augen zerfiel, und eine seiner

Sporen wandelte mit lebhafter Bewegung im Blutplasma fort, bis sie sich einem Blutkörperchen anheftete. Wir haben auch Sporen gesehen, welche einen Bruchtheil eines rothen Blutkörperchens mit sich geschleppt haben, und zwar nicht in einer Richtung, sondern hin und her, so dass diese Bewegung ohne Zweifel weder durch Eintrocknen, noch durch etwaige Strömungen verursacht werden konnte.

Die Fortsätze der Sporen sind von denen der sogenannten sphärischen Körper leicht zu unterscheiden, da jene viel feiner und schmäler sind, als diese. Nach Chininverabreichung wurde die Bewegung der Sporen auffallend träger.

Die dem Blutkörperchen angeklebte Spore, welche nunmehr als ein junger Parasit betrachtet werden kann, zeigt noch eine Weile eine lebhafte amöboide Bewegung, besonders ihr Nucleus bewegt sich in ihr sehr lebhaft. Nach einer Zeit steht sie aber still, und nunmehr fängt sie an zu wachsen (s. Taf. IV, Fig. 1 u. 12—14).

Diese Invasion der neuen Parasitengeneration beginnt schon während des Frostes.

Nach 12—16 Stunden sind die jungen Parasiten schon grösser geworden, ihr Ektosark enthält schon spärliches, feines Pigment (Taf. IV, Fig. 15); sie zeigen eine sehr träge amöboide Bewegung; das Pigment bewegt sich in ihnen nur äusserst selten und auch dann bei Weitem nicht so lebhaft, als das des Tertianparasiten.

Die Contouren des Quartanparasiten sind während seiner ganzen Vegetation scharf wahrnehmbar, insbesondere deshalb, weil das inficirte Blutkörperchen nicht entfärbt, somit der Contrast zwischen Parasit und Blutkörperchen nicht abgeschwächt wird (s. Taf. IV, Fig. 2—5 u. 15—17).

In den weiteren Phasen der Vegetation wird das Pigment immer mehr und roher (s. Taf. IV, Fig. 2—5). Das Pigment des Tertianparasiten ist immer feiner.

Jede Spore des Quartanparasiten besteht aus einem meist excentrisch liegenden, homogenen Nucleus, in welchem ein stark lichtbrechender Nucleolus sichtbar ist, — und aus dem, den Nucleus umgebenden, feinkörnigen Theile, dem Plasma, welch' letzterem die Fortsätze entstammen.

Der erste Kranke litt an reinem Quartanfieber; demgemäss wurde im Blute eine einzige Generation von Quartanparasiten gefunden, deren Sporulationsact mit dem Anfalle genau zusammenfiel.

Dagegen war unser dritter Fall kein einfaches Quartanfieber, indem der Kranke auch an den anfallsfreien Tagen fieberte. Dem-

entsprechend waren im Blute drei Generationen zu unterscheiden, und zwar:

I. Eine mächtige Generation, deren Sporulation mit dem Paroxysmus zusammenfiel.

II. Eine bei Weitem schwächere Generation, welche am 1. Tage nach dem Anfalle sporulirte.

III. Eine ebenso schwache Generation, deren Sporulation am 2. Tage nach dem Anfalle stattfand.

Es ist also dieser Fall als eine Malaria quartana triplex zu betrachten, nur war die zweite und dritte Generation der Parasiten so schwach, dass sie keinen Schüttelfrost, wohl aber bedeutende Temperaturerhöhung (sogar über 39,0° C.) auslösen konnte.

Es könnte daher vermuthet werden, dass, wenn alle 3 Generationen in einem ähnlichen Falle stark genug sind, um einen Paroxysmus hervorrufen zu können, eine Febris intermittens quotidiana mit Quartanparasiten im Blute (d. h. eine Febris intermittens quartana triplex) zu Stande kommen muss, was wir in 2 Fällen in der That beobachtet haben (s. unter Kapitel „Febr. intermitt. quotid.").

Diese Fälle scheinen einiges Licht auf die Frage der Specificität der verschiedenen Parasitenarten zu werfen, — auf die Frage nämlich, ob die verschiedenen Parasitenformen, welche in Fällen der Wechselfieber von verschiedenem Typus zu finden sind, als selbständige Parasitenarten betrachtet werden müssen, oder ob es nur eine Art Malariaparasiten giebt, welche — infolge Mitwirkung verschiedener, bisher noch nicht bekannter Factoren — in einem Falle diesen, in einem anderen aber jenen Fiebertypus zu Stande bringt, und die morphologischen und biologischen Verschiedenheiten der Quartan-, Tertian- u. s. w.-parasiten nicht zur scharfen Trennung der einzelnen Parasitenarten genügen?

Es wird gegen die Specificität unter Anderem eben die Thatsache angeführt, dass in Fällen von quotidianem Wechselfieber mehrmals solche Parasiten gefunden wurden, welche bezüglich ihrer morphologischen Eigenschaften vollständig mit denen des reinen Quartanfiebers übereinstimmen. Dass aber diese Uebereinstimmung nicht gegen die Specificität der Parasitenarten verwendet werden kann, scheinen unsere Fälle zu beweisen.

Es wurde nämlich seit den classischen Mittheilungen Golgi's von jeder Seite anerkannt, dass jeder Fieberparoxysmus mit der Sporulationsphase der Parasiten zusammenfällt. In unseren Fällen aber, in welchen wir nebst einem Quotidiantypus im Blute die Quartanpara-

siten gefunden haben, waren ebenso, wie in Golgi's ähnlichen Fällen, 3 Gruppen = Generationen letzterer zu unterscheiden, welche in ihrem Lebensalter einen Unterschied von ungefähr 24—24 Stunden gegen einander zeigten, so dass die eine Generation sporulirte, die zweite in einer Entwicklungsphase des zweiten, die dritte in einer solchen des ersten anfallsfreien Tages eines reinen Quartanfiebers sich befand.

Wir müssen somit diese Fälle als Febr. intermitt. quartanae triplices betrachten.

Es wäre eben ohne die Annahme der Specificität schwer zu erklären, warum während des Paroxysmus einer solchen Quotidiana im Blute Parasiten von so verschiedener Entwicklungsphase zu finden sind? Es dürften doch nach dem Golgi'schen Gesetze nur Vorbereitungsformen, Sporulationskörper und Neuinfectionen gefunden werden, aber keine 1—2 tägigen Mittelformen, deren Sporulation, somit auch der entsprechende Anfall, auf den nächstfolgenden 1., resp. 2. Tag zu erwarten ist. Sollten aber diese Mittelformen nur Nebengestaltungen, vielleicht in der Entwicklung zurückgebliebene, sterile Formen sein? Dann ist aber nicht zu erklären, warum in unserem dritten Falle (Uebergangstypus von Quartana in Quotidiana)[1]) die Zahl dieser „Nebengestaltungen" — welche übrigens keine morphologische Abnormität zeigten — im Verhältnisse zu den sporulirenden an einem Tage so gering, am anderen aber so überwiegend gross war, wobei die täglichen Temperaturerhöhungen meistens durch eine vollkommene Apyrexie von einander getrennt waren.

II. Febris intermittens tertiana.

(13 Spitalskranke, 38 Ambulante.)

Spitalskranke.

1. Stef. Mikó, 76 Jahre alt, Weingärtner; aufgen. am 4. Juni 1894.

Anamnese: Tertianfieber seit 8 Tagen.

Status: Senium; malarische Farbe; grosse Allgemeinschwäche; Milzdämpfung zwischen der 8.—11. Rippe.

4. Juni. Tag des Anfalles.

½10 h. a. m. Beginn des Frostes. Temp. 39,7° C.

Blutbefund: Sehr viele, theils noch zerstreutes, sich träg bewegendes Pigment enthaltende, theils schon sporulirende Parasiten ungefähr von der Grösse eines Blutkörperchens. Die Sporulationskörper enthalten meistens 15—20 Sporen; einige sind gänzlich zerfallen, und ihre Sporen liegen von einander entfernt. Es ist jede der von Golgi an-

1) Aehnliche Fälle, i. e. Uebergang von Quartana in Quotidiana, mit demselben Blutbefunde beobachteten wir in letzterer Zeit öfter, doch verzichten wir auf deren detaillirte Beschreibung.

gegebenen Sporulationsarten aufzufinden. Die inficirten Blutkörperchen sind bedeutend vergrössert und erblasst.

5 h. p. m. Beginn des Stad. sudoris.

Blutbefund: Einige Sporulationskörper. Sehr zahlreiche, lebhafte amöboide Bewegung zeigende, mit einem oder mehreren Fortsätzen versehene Parasiten von ungefähr $^1/_{12}$—$^1/_8$ Blutkörperchengrösse; die Nucleoli färben sich dunkel; viele von den Parasiten sind ausserhalb der Blutkörperchen, diesen anhaftend. Viele Doppelinfectionen. Die Blutkörperchen zeigen keine wesentliche Veränderung.

5. Juni. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

8 h. a. m.

Blutbefund: Sehr zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, meistens mit je einem starken Fortsatze versehen; Nucleus sichtbar, Nucleolus dagegen undeutlich bläulich gefärbt. Die meisten Parasiten zeigen eine ziemlich lebhafte amöboide Bewegung. Sie enthalten spärliches, feinkörniges Pigment, welches sich in dem Plasma sehr lebhaft bewegt. Blutkörperchen vergrössert und blass.

5 h. p. m. Temp. 37,2° C.

Blutbefund: Parasiten von $^1/_2$—$^1/_3$ Blutkörperchengrösse, ebenso zahlreich, meistens rundlich; ihr Pigment ist vermehrt, ihre Bewegung träger. 1—2 Parasiten enthalten schon Pigmentkörnchen, welche in Reihen angeordnet sind und keine Bewegung zeigen.

6. Juni. Tag des Anfalles.

8 h. a. m. Beginn des Stad. frig. Temp. 39,2° C.

Blutbefund: Zahlreiche rundliche Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse mit noch lebhaft oscillirendem Pigmente. In vielen ist dagegen das Pigment in der Mitte angehäuft. Zahlreiche Sporulationskörper mit je 15—20 Sporen. Zwei Geisselkörper mit mehreren langen Geisseln, welche eine lebhafte Bewegung zeigten. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

8. Juni. Tag des Anfalles.

Um 4—$^1/_2$5—5 h. a. m. 0,5—0,5 Grm. Chinin.

Der Anfall ist ausgeblieben, die Temperatur stieg jedoch um 12 h. p. m. auf 39,0° C.

8 h. a. m.

Blutbefund: Die Zahl der Parasiten ist auffallend verringert im Verhältnisse zu den vorigen Tagen. Sie zeigen eine ganz normale Structur und Färbung. Viele von ihnen befinden sich schon in einer normalen Sporulation. Einige der Parasiten theilen sich dagegen nur in 6 bis 10 Sporen, in welchen die Nucleoli ungefärbt bleiben. Einige junge, bläschenförmige Parasiten mit bleichgefärbtem Nucleolus.

6 h. p. m. Temp. 37,4° C.

Blutbefund negativ.

Vom 9.—17. Juni überstand der Kranke eine Pneumonie; während dieser Zeit fielen die Blutbefunde negativ aus.

Am 21. Juni wurde der Kranke geheilt entlassen.

2. Peter Szöcs, 19 Jahre alt, Tagelöhner; aufgen. am 7. Juni.

Anamnese: Zwei tertiane Anfälle.

Status: Malarische Farbe; Herpes labialis; die Milz erreicht den

Rippenbogen und zeigt eine harte Consistenz. Milzdämpfung zwischen der 7.—12. Rippe und der Lin. mamillaris.

7. Juni. Tag nach dem Anfalle.

5 h. p. m. Temp. 37,2° C.

Blutbefund: Zahlreiche, unregelmässig gestaltete, sich lebhaft bewegende Parasiten von 1/3—1/2 Blutkörperchengrösse, mit spärlichem, oscillirendem Pigmente; ferner viele rundliche, grössere (4/5 Blutkörperchengrösse) Parasiten, welche schon Pigmentreihen zeigen. Blutkörperchen vergrössert und blass.

8. Juni. Tag des Anfalles.

8 h. a. m. Beginn des Stad. frigoris. Temp. 39,0° C.

Blutbefund: Zahlreiche, theils sich zur Sporulation vorbereitende, theils schon sporulirende Tertianparasiten. Viele amöboide, kleine Bläschen. Letztere in normal aussehenden Blutkörperchen.

11 h. a. m. Stad. sudoris. Temp. 40,0° C.

Blutbefund: Spärliche Sporulationsformen mit je 15—20 Sporen. Sehr zahlreiche, kleine Bläschenformen mit feinen Fortsätzen; letztere zeigen ampullöse Ausbuchtungen. Viele der Bläschen haften dem Blutkörperchen von aussen an. Einige der inficirten Blutzellen sind blau gesprenkelt.

6 h. p. m. Temp. 39,4° C.

Blutbefund: 1—2 Sporulationskörper. Zahlreiche kleine, amöboide Parasiten, feines und spärliches Pigment enthaltend. Nucleolus färbt sich dunkelblau. Blutkörperchen sonst normal.

9. Juni. Tag nach dem Anfalle.

1/2 9 h. a. m. Temp. 36,2° C.

Blutbefund: Junge, amöboide Parasiten von 1/3—1/2 Blutkörperchengrösse; mit einem kurzen, dicken Fortsatze und ziemlich vielem, lebhaft oscillirendem Pigmente. Nucleolus färbt sich blass. Einige runde Parasiten von 4/5 Blutkörperchengrösse, ungleichförmig gefärbt, ohne Nuclei und mit Pigmentreihen. Blutkörperchen vergrössert und blass.

10. Juni. Tag des Anfalles.

Temperatur schon um 6 h. a. m. 40,0° C.; Schüttelfrost ist nicht aufgetreten.

1/2 9 h. a. m. Temp. 39,8° C.

Blutbefund: Zahlreiche Sporulationsformen. Zahlreiche Neuinfectionen.

Am 11. Juni verliess der Kranke ohne Behandlung das Krankenhaus.

8. Jósef Ferencz, 20 Jahre alt, Tagelöhner; aufgen. am 7. Juni.

Anamnese: Seit 4 Tagen quotidiane Paroxysmen.

Status: Herpes labial.; Milz vergrössert.

7. Juni. 5 h. p. m.

Blutbefund: Einige unregelmässig gestaltete Parasiten von 1/2 bis 2/3 Blutkörperchengrösse. Viele rundliche Formen von 4/5 Blutkörperchengrösse, mit Pigmentreihen; einige zeigen keinen Nucleus (Vorbereitungsformen zur Sporulation). Blutkörperchen vergrössert und blass.

8. Juni. Tag des Anfalles.

1/2 8 h. a. m. Stad. frigoris.

Blutbefund: Ganz grosse Parasiten ($^1/_1$ Blutkörperchengrösse) mit oscillirendem Pigmente; Parasiten mit Pigmentreihen. Viele bläschenförmige, amöboide Neuinfectionen.

11 h. a. m. Stad. sudoris. Temp. 39,1° C.

Blutbefund: 1—2 grosse ($^1/_1$ Blutkörperchengrösse), runde Parasiten. Zahlreiche junge Bläschen.

6 h. p. m. Temp. 36,6° C.

Blutbefund: 1—2 Sporulationskörper. Die Nuclei der jungen Parasiten sind grösser, als a. m.; einige enthalten schon spärliches, feines Pigment. Die Blutkörperchen sind kaum vergrössert und blass.

9. Juni. Tag nach dem Anfalle.

8 h. a. m. Temp. 36,4° C.

Blutbefund: Sehr unregelmässig gestaltete Parasiten von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Blutkörperchengrösse, mit oscillirendem Pigmente. Blutkörperchen stark vergrössert und erblasst. 1—2 Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse.

10. Juni. Tag des Anfalles.

Temperatur um 8 h. a. m. 39,0° C. Anfall unausgeprägt.

9 h. a. m.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse. Einige Sporulationskörper. Noch zahlreicher sind schon die jungen Bläschenformen mit je 1—2 feinen Fortsätzen und in lebhafter amöboider Bewegung.

Am 11. Juni ist der Kranke ohne Behandlung ausgetreten.

4. Alexander Kácsó, 22 Jahre alt, Wagner; aufgen. am 8. Juli.

Anamnese: Gestern a. m. ist beim Kranken ein Schüttelfrost aufgetreten; auch hat er viel erbrochen und Diarrhoe gehabt.

Status: Herpes labial.; Appetitlosigkeit; Zunge leicht belegt; Milz vergrössert.

9. Juli. Tag des Anfalles.

8 h. a. m. Ende des Stad. frigoris. Temp. 39,4° C.

Blutbefund: Zahlreiche Sporulationskörper mit je 15—20 Sporen. Noch zahlreichere Neuinfectionen.

11 h. a. m. Stad. sudoris. Temp. 40,5° C.

Blutbefund: Die Zahl der Sporulationskörper ist vermindert, die der Jugendformen dagegen vergrössert.

5 h. p. m. Temp. 38,4° C.

Blutbefund: Noch 1—2 runde Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse; die jungen Parasiten sind grösser, als a. m., zeigen einen dicken, kurzen Fortsatz und sehr feines Pigment. Die Blutkörperchen sind schon merklich vergrössert und erblasst.

10. Juli. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

Um 10—12 h. p. m. 2,0 Grm. Chinin.

11. Juli. Tag des Anfalles.

Der Anfall ist nicht ausgeblieben.

5 h. p. m. Temp. 38,0° C.

Blutbefund: Sehr spärliche, ganz junge Parasiten, welche aber durch das Methylblau sehr bleich gefärbt werden; ihr Protoplasma ist stark granulirt.

12. Juli. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.
Blutbefund negativ.
13. Juli. Tag des Anfalles.
Um 1/24—5 h. a. m. 2,0 Grm. Chinin.
Anfall ausgeblieben.
14. Juli. Geheilt entlassen.

5. J. Falkosan, 29 Jahre alt, Bäuerin; aufgenommen am 14. Juli.
Anamnese: Die Kranke fieberte am 12. Juli, ohne Frost zu haben; sie kann ihren rechten Oberschenkel wegen im Hüftgelenke auftretenden Schmerzen nicht frei bewegen.
Status: Blasse, gelbliche Hautfarbe; die Milz ist 2 Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen; ihre Dämpfung erreicht nach oben die 7. Rippe, nach vorn die Lin. mamill. sin. Die Musculatur des rechten Oberschenkels ist stärker, als die des linken; sonst fehlen irgend welche krankhafte Symptome.
14. Juli. (Tag des Anfalles?)
5 h. p. m. Temp. 38,5° C.
Blutbefund: Kaum 1—2 Sporulationskörper mit je 15—25 Sporen; ihr Pigment ist meist am Rande angehäuft. Blutkörperchen vergrössert und erblasst. Spärliche junge Bläschen mit je einem kurzen Fortsatze. Einige, amöboide Bewegung zeigende und spärliches, feines Pigment enthaltende Parasiten von 1/3—1/2 Blutkörperchengrösse.
15. Juli. (Tag nach dem Anfalle?)
Die Temperatur war während des ganzen Tages normal.
16. Juli. (Tag des Anfalles!)
Um 2 h. a. m. ist bei der Kranken ein ausgeprägter Schüttelfrost aufgetreten.
8 h. a. m. Temp. 40,3° C.
Blutbefund: Spärliche Sporulationskörper mit je 15—25 Sporen. Blutkörperchen vergrössert und erblasst. Ziemlich zahlreiche, junge Bläschen, meistens noch ausserhalb der Blutkörperchen.
Die Temperaturerhöhung verzog sich bis zum Abend.
17. Juli. Tag nach dem Anfalle! Temperatur normal.
18. Juli. Tag des Anfalles?
Die Kranke fieberte — ohne dass ein Anfall aufgetreten wäre — den ganzen Tag.
8 h. a. m. Temp. 38,8° C.
Blutbefund: Sehr spärliche junge, mit feinen Fortsätzen versehene, sich amöboid bewegende, pigmentlose Parasiten mit gut gefärbten Nucleolis. Blutkörperchen normal.
Um 10—11—12 h. p. m. 0,5—0,5 Grm. Chinin.
19. Juli. Tag nach dem Anfalle? Temperatur normal.
8 h. a. m. Temp. 36,6° C.
Blutbefund: Ein ganz normal aussehender Sporulationskörper. Spärliche junge Bläschen in körnigem Zerfalle, ohne Bewegung und mit kaum gefärbtem Nucleolus.
Die Kranke wurde auf ihren eigenen Wunsch entlassen.

Der folgende Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil wir im Stande waren, das Blut des Kranken schon während des allerersten Paroxysmus untersuchen zu können.

6. Josef Gyarmathi, 34 Jahre alt, Aufseher; aufgen. am 22. Juli.

Anamnese: Seit 6 Wochen Rückenschmerzen, welche bei Bewegungen zunehmen. Schüttelfrost ist bis dahin nicht aufgetreten; um 2 h. p. m. schüttelte jedoch der Kranke.

Status: Die Rückenmusculatur ist schmerzhaft; die Milz vergrössert, fühlbar und hart.

22. Juli. Tag des ersten Anfalles.

1/25 h. p. m. Stad. caloris. Temp. 40,4° C.

Blutbefund: Einige grosse runde, zur Sporulation sich bereitende Formen mit rohem, jedoch lebhaft oscillirendem Pigmente. Zahlreiche Sporulationsformen von 1/1 Blutkörperchengrösse und auch noch etwas grösser. Ziemlich zahlreiche Neuinfectionen.

9 h. p. m. Temp. 37,8° C.

Blutbefund: Kaum 1—2 Sporulationskörper. Zahlreiche junge Parasiten in kaum vergrösserten Blutkörperchen.

23. Juli. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

4 h. p. m. Temp. 36,2° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, lebhafte Pigmentbewegung zeigende, meist schon rundliche Parasiten von 1/2—2/3 Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

24. Juli. Tag des Anfalles.

Beginn des Anfalles um 1/2 12 a. m.

9 h. a. m. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: Grosse (4/5—1/1) Vorbereitungsformen, einige Sporulationskörper. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

1/2 12 h. a. m. Beginn des Anfalles. Temp. 39,4° C.

Blutbefund: Sporulirende Tertianparasiten; das Pigment ist meistens noch nicht gänzlich an die Mitte derselben angehäuft. Spärliche junge Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung.

25. Juli. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

26. Juli. Tag des Anfalles.

Nach gehörigem Chiningebrauche ist der Anfall ausgeblieben und die nachherigen Blutbefunde fielen negativ aus.

7. B. Mellar-Roth, 46 Jahre alt, Heizer; aufgen. am 1. August.

Anamnese: Seit 10 Tagen 3tägiges Wechselfieber.

1. August. Tag nach dem Anfalle.

9 h. a. m. Temperatur normal.

Blutbefund: Spärliche, unregelmässig gestaltete Parasiten von 1/2 Blutkörperchengrösse, in lebhafter amöboider Bewegung, mit feinem Pigmente.

2. August. Tag des Anfalles.

Beginn des Anfalles 6 h. a. m.

8 h. a. m. Temp. 38,5° C.

Blutbefund: Nur einige grosse (4/5—1/1 Blutkörperchengrösse) Vorbereitungsformen.

3. August. Tag nach dem Anfalle.
Temperatur normal; um 10—12 h. p. m. 1,5 Grm. Chinin.
5. August. Geheilt entlassen.

8. J. Almasan, 37 Jahre alt, Hausknecht; aufgen. am 22. August.
Anamnese: Seit 10 Tagen 3tägiges Wechselfieber.
Status: Blasse Hautfarbe; Herpes labialis et faciei. Milz 2 Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.
21. August. Tag des Anfalles (als Ambulant untersucht).
8 h. a. m.
Blutbefund: Viele Sporulationskörper.
22. August. Tag nach dem Anfalle.
5 h. p. m. Temp. 37,5° C.
Blutbefund: Kaum 1—2, lebhafte amöboide Bewegung zeigende Parasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.
23. August. Tag des Anfalles.
Anfall ausgeblieben; die Temperatur stieg a. m. bis auf 37,2° C.
$^1/_2$6 h. p. m. Temp. 37,0° C.
Blutbefund negativ.
Um 11—12 h. p. m. 1,5 Grm. Chinin.
24. August. Geheilt entlassen.

9. J. Vass, 18 Jahre alt, Schneider; aufgenommen am 29. August. [Gelangt (wie Nr. 6) auch angeblich mit seinem ersten Anfalle unter unsere Beobachtung.]
Anamnese: Der Kranke befindet sich seit 2 Tagen unwohl, ist appetitlos und leidet an Kopfschmerzen. Der (angeblich) erste Anfall tritt um 8 h. a. m. auf.
Status: Herpes labial.; Milz vergrössert.
29. August. Tag des Anfalles.
5 h. p. m. Ende des Anfalles. Temp. 38,5° C.
Blutbefund: Zahlreiche grosse ($^1/_1$ Blutkörperchengrösse), theils sich noch lebhaft bewegende, theils sporulirende Parasiten; einige Sporulationskörper nach Golgi's drittem Schema. Blutkörperchen stark vergrössert und erblasst.
30. August. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.
$^1/_2$5 h. p. m. Temp. 36,5° C.
Blutbefund: Zahlreiche Tertianparasiten von mittlerer Entwicklungsphase.
31. August. Tag des Anfalles.
Beginn des Anfalles um 8 h. a. m.
8 h. a. m. Unmittelbar vor dem Beginne des Frostes. Temp. 39,4° C.
Blutbefund: Zahlreiche runde Parasiten von $^4/_5$—$^1/_1$ Blutkörperchengrösse, mit noch lebhaft oscillirendem Pigmente. Einige Sporulationskörper mit je 15—20 Sporen. Einige geisseltragende Körper mit je 3—5 Geisseln, welche sich ausserordentlich lebhaft hin und her bewegen; die benachbarten Blutkörperchen werden von ihnen hin und her gestossen. Die Geisselbewegung dauerte 1$^1/_2$ Stunden. 1—2 junge Bläschen.

10 h. a. m.

Blutbefund: Noch einige Vorbereitungsformen. Zahlreiche Sporulationskörper und junge Bläschen; manche der letzteren zeigen schon einen kurzen, dicken Fortsatz und eine lebhafte amöboide Bewegung.

1. September. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur a. m. normal; gegen Abend stieg sie bis auf 38,0° C.

Um 4 h. und 9 h. p. m. wurde dem Kranken 0,1—0,1 Methylenum coeruleum verabreicht.

2. September. Tag des Anfalles.

Um 7 h. a. m. noch 0,1 Grm. Methyl. coerul.

Der Frost begann um 7 h. a. m., dauerte nur 3/4 Stunde; die Temperatur stieg nicht über 39,0° C.

8 h. a. m. Temp. 38,4° C.

Blutbefund: Ganz ähnlich wie am 31. August, nur die Anzahl der Parasiten ist viel kleiner.

3. September. Tag nach dem Anfalle.

Temperatur normal; um 4—5 h. p. m. 15 Grm. Chinin.

4. September. Tag des Anfalles.

Anfall ausgeblieben; die Temperatur stieg jedoch bis auf 37,8° C.

1/2 10 h. a. m. Temp. 37,2° C.

Blutbefund: Die Anzahl der Parasiten ist auffallend kleiner, als an den vorigen Tagen; sie sind von 1/1 Blutkörperchengrösse, theils noch in amöboider Bewegung, theils schon ganz normal sporulirend. Neuinfectionen wurden nicht gefunden.

Um 5—6 h. p. m. 1,5 Grm. Chinin.

Die an den folgenden 2 Tagen durchgeführten Blutuntersuchungen gaben einen negativen Befund, und der Kranke wurde geheilt entlassen.

10. J. Togye, 26 Jahre alt, Tagelöhner; aufgen. am 2. October.

Anamnese: Zwei typische tertiane Anfälle (am 29. September und und am 1. October).

Status: Malarische Farbe; Milz 2 Finger breit unter dem Rippenbogen; Milzdämpfung erreicht die 7. Rippe.

2. October. Tag nach dem Anfalle.

10 h. a. m. Temperatur normal.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, unregelmässig gestaltete Tertianparasiten mittlerer Entwicklungsphase. Nucleus, sogar auch Nucleolus noch sichtbar.

3. October. Tag des Anfalles.

Anfall von 12—6 h. p. m.

9 h. a. m. Temp. 36,9° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Vorbereitungs- und Sporulationsformen. Blutkörperchen vergrössert und erblasst. Einige junge Bläschen, theils noch ausserhalb der Blutkörperchen.

4. October. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

10 h. a. m. Temp. 36,6° C.

Blutbefund wie am 2. October.

5. October. Tag des Anfalles.

Anfall von 10 h. a. m.

10 h. a. m. Beginn des Stad. frigoris. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, sehr schöne Sporulationskörper mit scharf contourirter Sporenstructur. 1—2 junge Bläschen.

½6 h. p. m. Temp. 39,6° C.

Blutbefund: Viele Vorbereitungs- und Sporulationsformen. Ziemlich zahlreiche Neuinfectionen.

5 h. p. m. Temp. 37,0°.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Sporulationskörper und junge Bläschen; viele von den letzteren zeigen einen kurzen Fortsatz.

6. October. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

7. October. Tag des Anfalles.

Nach gehörigem Chiningebrauche wurde der Kranke geheilt entlassen.

11. J. Papp, 21 Jahre alt, Hausknecht; aufgenommen am 11. Juni.

Anamnese des psychischen Zustandes wegen nicht eruirbar. Der Kranke giebt an, seit einer Woche zu fiebern; am 8.—10. und 11. Juni soll er je einen Paroxysmus überstanden haben.

Status: Kachektisches Aussehen; Herpes labial. et nasal.; Milz nicht wesentlich vergrössert. Temperatur um 4 h. p. m. 40,5° C.

12. Juni. (Tag nach dem Anfalle?)

Temperatur um 8 h. a. m. 38,0° C.; hierauf sank dieselbe allmählich bis um 6 h. p. m. auf 36,8° C.

9 h. a. m. Temp. 38,0° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Tertianparasiten mittlerer Entwicklungsphase. Blutkörperchen vergrössert und blass. Einige jüngere amöboide, pigmentlose Parasiten von ⅕—¼ Blutkörperchengrösse. 1—2 kleine Bläschenformen mit dunkelgefärbtem Nucleolus, theils noch ausserhalb der Blutkörperchen. Blutkörperchen sonst normal.

13. Juni. Tag des Anfalles!

Beginn des Anfalles um 11 h. a. m.

½9 h. a. m. Temp. 38,1° C.

Blutbefund: Einige Sporulationskörper mit je 15—20 Sporen. Viele Vorbereitungsformen.

11 h. a. m. Stad. frigoris. Temp. 40,0° C.

Blutbefund: Die Anzahl der Sporulationskörper ist vermehrt, die der Vorbereitungsformen dagegen vermindert. Ziemlich zahlreiche Neuinfectionen.

5 h. p. m. Stad. sudoris. Temp. 39,9° C.

Blutbefund: 1—2 Sporulationskörper. Ziemlich zahlreiche junge, theils noch bläschenförmige, theils schon mit Fortsätzen versehene, pigmentlose Parasiten von 1/10—⅕ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen normal.

Abends wurden dem Kranken 2,0 Grm. Chinin verabreicht.

14. Juni. Tag nach dem Anfalle. Temperatur normal.

8 h. a. m. Temp. 36,2°.

Blutbefund: Ein einziger, hydropisch angeschwollener Parasit mit rohem, unbeweglichem Pigmente. 1—2 junge Bläschen mit bleichgefärbten Nucleolis und granulirtem, ungleichförmig gefärbtem Plasma.

Abends 1,0 Grm. Chinin.

Der Kranke fieberte bis zum 17. Juni — an welchem Tage er entlassen wurde — nicht mehr.

Am 5. Juli kam der Kranke mit den Klagen zurück, dass er seit 2—3 Tagen an Rücken- und Seitenschmerzen leidet.

12. Voriger Kranke; aufgenommen am 5. Juli. Temp. 38,4° C.

6. Juli. (Tag des Anfalles?)

Temperatur Morgens normal, Mittags steigt sie in Begleitung von Frösteln auf 37,8°.

9 h. a. m. Temp. 36,3° C.

Blutbefund: A) Tertianparasiten mittlerer Entwicklungsphase. B) Ziemlich zahlreiche Vorbereitungsformen. C) Einige Sporulationskörper.

5 h. p. m. Temp. 37,6° C.

Blutbefund: Zahlreiche Sporulationskörper; einige Vorbereitungs- und Mittelformen; einige Neuinfectionen; 1—2 Doppelinfectionen.

Der Kranke verliess in der Nacht heimlich das Krankenhaus.

13. Josef Szabó; aufgenommen am 20. Juli.

Anamnese: Der Kranke hat in der vorigen Woche Masern überstanden; während dieser Zeit litt er aber auch an 3tägigem Wechselfieber mit ganz typischen Anfällen.

Status: Malarische Farbe; Desquamation nicht vorhanden; Milz vergrössert.

20. Juli. Tag nach dem Anfalle.

½10 h. a. m.

Blutbefund: Sehr spärliche Mittel- und Vorbereitungsformen von ⅓—¾ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

21. Juli. Tag des Anfalles.

Es trat kein Anfall auf; die Temperatur stieg um 4 h. p. m. auf 37,4° C.

10 h. p. m.

Blutbefund: Kaum 1—2 Mittelformen von ½ Blutkörperchengrösse.

22. Juli. (Tag nach dem Anfalle.) Temp. 37,0—37,4° C.

Die Blutuntersuchungen mussten wegen der Weigerung des Kranken eingestellt werden.

Ambulante Kranke.

1. Lina Spaner, 13 Jahre alt. 23. April. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 10 Tagen anteponirendes Tertianfieber.

Status: Kachektisches Aussehen; Milztumor.

10 h. a. m.

Blutbefund: A) Sehr zahlreiche, feinpigmentirte, junge, amöboide Formen von ¼ Blutkörperchengrösse; Nucleolus noch gut gefärbt. B) Einige rundförmige Parasiten von ½—⅘ Blutkörperchengrösse; die grösseren zeigen schon Spuren der Sporulation. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

2. J. Darvai, 46 Jahre alt, Schuhmacher. 13. April. Tag des Anfalles.

Anamnese: Zwei tertiane Paroxysmen, um 3 h. p. m. beginnend. Heute ist der (dritte) Anfall schon um 12 h. m. aufgetreten.

$^1/_2$2 h. p. m. Temp. 39,7° C.

Blutbefund: Zahlreiche Sporulationskörper und Vorbereitungsformen; zahlreiche Neuinfectionen.

3. J. Csenans, 8 Jahre alt. 26. April. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Zwei tertiane Anfälle.

Status: Milztumor.

10 h. a. m.

Blutbefund: Sehr zahlreiche, theils unregelmässige, theils rundliche Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

4. V. Kosztán, 37 Jahre alt, Tagelöhner. 12. Mai. Tag des Anfalles.

Anamnese: Seit 3 Wochen Tertianfieber; Beginn der Anfälle um 5 h. p. m. Der Kranke litt in den vorigen 2 Jahren an Quartanfieber, welches jedesmal 1 Monat dauerte.

1 h. p. m. Ungefähr 5 Stunden vor dem Anfalle. Temp. 36,6° C.

Blutbefund: Spärliche Vorbereitungsformen von $^3/_4$—$^4/_5$ Blutkörperchengrösse.

5. Rosa Pussi, 5 Jahre alt. 22. Mai. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 1 Woche Tertianfieber; Beginn der Anfälle um 11 h. a. m.

Status: Kachektische Farbe; Milztumor.

$^1/_2$8 h. a. m.

Blutbefund: Sehr zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_2$—$^4/_5$ Blutkörperchengrösse; lebhafte amöboide Bewegung; Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

23. Mai. Tag des Anfalles.

Der Anfall anteponirte und trat schon um $^1/_2$8 h. a. m. auf.

8 h. a. m. Temp. 40,3° C.

Blutbefund: Sehr zahlreiche Sporulationskörper und Neuinfectionen.

6. M. Temos, 20 Jahre alt. 14. Mai. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Gestern trat der zweite tertiane Anfall auf.

9 h. a. m.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, unregelmässig gestaltete Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, mit schon bleich gefärbten Nucleolis. Hier und da einzelne grössere Parasiten ($^4/_5$), welche grosse Vacuolen zeigen (hydropische Entartung). Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

7. K. Boros, 9 Jahre alt. 26. Mai. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 2 Wochen Tertianfieber; Beginn des Anfalles um 12 h. m.

Status: Kachektische Farbe; Milztumor.

9 h. a. m.

Blutbefund: Sehr spärliche Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse. 1—2 rundliche Parasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse, jedoch

mit zerstreutem Pigmente und sichtbarem Nucleus. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

8. A. Sergyan, 15 Jahre alt. 6. Juni. Tag des Anfalles.
Anamnese: Einige tertiane Anfälle, um 9 h. a. m. beginnend.
Status: Kachektisches Aussehen; Milztumor.
9 h. a. m. Temperatur normal.
Blutbefund: Kaum 1—2 Mittelformen von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

9. E. Ambrus. 7. Juni. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Tertianfieber seit 2 Wochen, angeblich anteponirend; letzter Anfall gestern um 4 h. p. m.
Status: Kachektisches Aussehen; Herpes lab.; Milztumor.
9 h. a. m. Temperatur normal.
Blutbefund: Kaum 1—2 Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

10. A. Czibre, 4 Jahre alt. 7. Juni. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Seit 3 Wochen Tertianfieber; Beginn des Anfalles in den Morgenstunden.
Status: Kachektische Farbe; Milztumor.
11 h. a. m. Temperatur normal.
Blutbefund: Mittelformen von $^1/_4$—$^1/_3$ Blutkörperchengrösse, theils sehr unregelmässig, theils ringförmig. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

11. A. Kimpian, 19 Jahre alt. 9. Juni. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Zwei tertiane Anfälle, um 11 h. a. m. beginnend.
$^1/_2$10 h. a. m. Temperatur normal.
Blutbefund: Zahlreiche mittlere Formen von $^1/_4$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, mit feinem, lebhaft oscillirendem Pigmente. Einige grössere ($^3/_4$ bis $^4/_5$ Blutkörperchengrösse) rundliche Parasiten.

12. J. Golye, 27 Jahre alt. 10. Juni. Tag des Anfalles.
Anamnese: Tertianfieber seit 1 Woche; Beginn des Anfalles um 12 h. m.
Status: Kachektische Farbe; Herpes lab.; Milztumor.
10 h. a. m.
Blutbefund: Sehr spärliche Vorbereitungsformen von $^3/_4$—$^1/_1$ Blutkörperchengrösse. In einigen sind schon die noch nicht gänzlich differenzirten Sporen sichtbar.

13. A. Lenard, 4 Jahre alt. 11. Juni. Tag des Anfalles.
Anamnese: Tertianfieber seit 10 Tagen; angeblich anteponirend, so dass am 8. und 9. Tage die Anfälle quotidian auftraten.
Status: Anämie; Milz vergrössert.
10 h. a. m.
Blutbefund: Zahlreiche Vorbereitungs- und Sporulationsformen; viele Neuinfectionen in lebhafter amöboider Bewegung.

14. A. Kalló, 27 Jahre alt. 31. Juni. Tag des Anfalles.
Anamnese: Tertianfieber seit 4 Wochen mit Anfällen, welche zu verschiedener Zeit des Tages auftreten.

11 h. a. m. (Beginn des heutigen Anfalles um 8 h. a. m.) Temperatur erhöht.

Blutbefund: Sehr zahlreiche Sporulationskörper mit je 15 bis 25 Sporen, meistens nach dem Schema Antolisei's; viele Neuinfectionen, theils schon mit einem kurzen Fortsatze versehen. Einige Mittelformen von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse, mit feinem Pigmente in lebhafter amöboider Bewegung.

15. L. Onosz, 32 Jahre alt. 17. Juni. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Drei Paroxysmen: der erste am 12. Juni um 4 h. p. m., der zweite am 14. Juni um 11 h. a. m., der dritte am 16. Juni um 8 h. a. m.

Status: Anämie; Milz nicht wesentlich vergrössert.

10 h. a. m.

Blutbefund: Unzählbare mittlere Formen von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse in lebhafter amöboider Bewegung. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

16. F. Balàzs, 25 Jahre alt. 17. Juni. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Drei tertiane Paroxysmen, um 11 h. a. m. beginnend. Allgemeinbefinden auch in den anfallsfreien Tagen schlecht.

Status: Kachektische Farbe; Milz vergrössert.

10 h. a. m.

Blutbefund: Zahlreiche Mittelformen von $^1/_2$—$^3/_4$ Blutkörperchengrösse, in lebhafter amöboider Bewegung. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

18. Juni. Tag des Anfalles.

11 h. a. m. Stad. frigoris.

Blutbefund: Zahlreiche Sporulationskörper, meistens nach Antolisei's Schema; einige Neuinfectionen.

17. Frau v. J. Kerekes, 26 Jahre alt. 21. Juni. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 7 Wochen Wechselfieber, welches früher quotidian war, später aber in die tertiane Form überging. Beginn der Anfälle um 10—11 h. a. m. (früher um 6 h. a. m.).

Status: Malarische Farbe; Milz vergrössert.

9 h. a. m.

Blutbefund: Spärliche Tertianparasiten von $^1/_4$—$^1/_3$ Blutkörperchengrösse, mit noch blass gefärbtem Nucleolus. Blutkörperchen stark vergrössert und erblasst. 1—2 grössere ($^3/_4$ Blutkörperchengrösse) Parasiten mit rohem Pigmente. Mässige Poikilocytose.

18. K. Angyal, 28 Jahre alt. 22. Juni. Tag des Anfalles.

Anamnese: Der Kranke litt vom 28. Mai bis zum 13. Juni an Tertianfieber; seither sind die Anfälle bis zum heutigen Tage ausgeblieben. Heute um 3 h. a. m. ist ein typischer Paroxysmus aufgetreten.

Status: Malarische Farbe; Milz vergrössert.

9 h. a. m. Temp. 37,5° C.

Blutbefund: Noch 1—2 Sporulationskörper. Zahlreiche junge Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung. Blutkörperchen kaum vergrössert und erblasst.

Es wurde Chinin angeordnet, welches aber durch den Kranken nicht in der vorgeschriebenen Zeit eingenommen wurde.

23. Juni. (Nach der Einnahme von Chinin.)

Der Kranke fieberte den ganzen Tag.

24. Juni. Tag des Anfalles. Anfall ausgeblieben.

10 h. a. m.

Blutbefund: Junge Parasiten von $^1/_4$ Blutkörperchengrösse, in lebhafter amöboider Bewegung, jedoch in viel kleinerer Anzahl, als bei der früheren Untersuchung. Blutkörperchen nicht wesentlich vergrössert und erblasst.

Nach zwei (total) Dosen Chinin ist der Kranke genesen.

19. V. Derzsán, $1^1/_2$ Jahre alt. 28. Juni. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Tertianfieber seit 4 Wochen; Beginn der Anfälle um 12 h. m.; während des Frostes Eklampsie.

Status: Malarische Farbe; Milz vergrössert.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Zahlreiche Vorbereitungsformen, ein Sporulationskörper. II. Ziemlich zahlreiche junge Parasiten von $^1/_4$—$^1/_3$ Blutkörperchengrösse; feines Pigment; lebhafte Bewegung; dunkel gefärbte Nucleoli.

Dieser Befund entsprach nicht der Anamnese, indem diese den Tag der Untersuchung für einen anfallsfreien bezeichnet, der Blutbefund dagegen einen naheliegenden Anfall avisirt.

Die Kranke — resp. ihre Mutter — wurde für den folgenden Tag einberufen.

29. Juni. Tag des Anfalles.

Die Mutter der Kranken meldet, dass „gestern um 12 h. m. unerwartet ein typischer Anfall auftrat".

9 h. a. m.

Blutbefund: Der Blutbefund ist dem gestrigen vollständig ähnlich, — nur die Sporulationskörper sind jetzt in grösserer Anzahl vorhanden, als am vorigen Tage.

20. J. Lenard, 8 Jahre alt. 2. Juli. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 8 Tagen Tertianfieber; Beginn der Anfälle um 10 h. a. m.

Status: Malarische Farbe; Milztumor.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche Vorbereitungs- und einige Sporulationsformen; spärliche Neuinfectionen. II. Zahlreiche mittlere Formen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, in amöboider Bewegung.

Dieser Befund entspricht wiederum nicht vollständig der Anamnese, indem er einen nach kurzer Zeit auftretenden Anfall avisirt.

21. A. Simò, 27 Jahre alt. 5. Juli. Tag des Anfalles.

Anamnese: Drei tertiane Anfälle, um $^1/_2$8 h. a. m. beginnend.

Status: Malarische Farbe; Milz vergrössert.

9 h. a. m. Ende des Stad. frigoris.

Blutbefund: Zahlreiche Neuinfectionen, theils noch ausserhalb der Blutkörperchen. Sporulationskörper wurden schon nicht gefunden.

22. G. Krisán, 9 Jahre alt. 5. Juli. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Allgemeine Körperschwäche, Dyspepsie; der Kranke fiebert schon seit Januar; vor 6 Wochen Tertianfieber, welches später in Quotidiana überging und vor 2 Wochen aufhörte; seit einer Woche trat es aber wiederum mit tertianem Typus auf. Beginn der Anfälle um 12 h. m.

Status: Kachektisches Aussehen; Milztumor.

10 h. a. m.

Blutbefund: Spärliche, ringförmige (das Plasma umgiebt den Nucleus) Tertianparasiten von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, fein pigmentirt, mit blass gefärbten Nucleolis, in lebhafter amöboider Bewegung. Blutkörperchen vergrössert und blass.

23. A. Alb, 3 Jahre alt. 15. Juli. Tag des Anfalles.

Anamnese: Tertianfieber seit 2 Wochen; Beginn der Anfälle um 3—4 h. a. m.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Einige Sporulationskörper. Zahlreiche Neuinfectionen. II. Zahlreiche Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

Hier weicht der Blutbefund von der Anamnese in demselben Sinne wie bei Nr. 19 u. 20 ab.

24. J. Jóska, 34 Jahre alt. 19. Juli. Tag nach dem Anfalle.

Anamnese: Seit 3 Wochen Magenschmerzen, Brechreiz. Gestern um 11 h. a. m. trat ein typischer Anfall auf.

Status: Anämie; Milz kaum vergrössert.

10 h. a. m.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, unregelmässig gestaltete Parasiten von $^1/_4$ Blutkörperchengrösse, fein pigmentirt, in lebhafter amöboider Bewegung. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

25. F. Tótfalusi, 30 Jahre alt. 30. Juli. Tag des Anfalles.

Anamnese: Drei tertiane Paroxysmen, um 6 h. p. m. beginnend.

Status: Schwere Anämie; Habitus phthisicus; Infiltratio apic. pulm. dextr.

9 h. a. m. Temp. 37,6° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Vorbereitungsformen; Nucleus meistens verschwunden.

26. G. Inke, 20 Jahre alt. 3. August. Tag des Anfalles.

Anamnese: Vier tertiane Anfälle, um 6 h. p. m. beginnend.

Status: Kachektische Farbe; Milz vergrössert.

9 h. a. m.

Blutbefund: Sehr zahlreiche Parasiten von $^4/_5$—$^5/_6$ Blutkörperchengrösse, in lebhafter amöboider Bewegung, mit rohem Pigmente; Nucleus meistens mit Chromatinfäden erfüllt. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

27. M. Mezei, 9 Jahre alt. 7. August. Tag des Anfalles.

Anamnese: Drei tertiane Anfälle, um 8 h. a. m. beginnend.

Status: Kachektische Farbe; Milztumor.

9 h. a. m. Stad. frigoris.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Sporulationskörper. Blutkörper stark vergrössert und erblasst, meistens kaum sichtbar. Viele Neuinfectionen.

28. M. Borbély, 5 J. alt. 14. August. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Drei tertiane Anfälle, während welcher das Kind zuerst cyanotisch wurde, dann geschwitzt hatte.
Status: Kachektische Farbe; Herpes labial.; Milz vergrössert.
9 h. a. m.
Blutbefund: Sehr zahlreiche Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse, theils rundlich, theils sehr unregelmässig, so zu sagen phantastisch gestaltet. Lebhafte amöboide Bewegung. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

29. W. Gottlieb, 13 Jahre alt. 3. August. Tag des Anfalles.
Anamnese: Drei tertiane Anfälle, um 11—1 h. Mitternachts beginnend.
Status: Malarische Farbe.
$^1/_2$10 h. a. m. Temperatur noch erhöht.
Blutbefund: Ziemlich zahlreiche Sporulationskörper nach Antolisei's Schema. Einige Vorbereitungsformen. Blutkörperchen kaum sichtbar. Sehr zahlreiche junge Bläschen, mit je einem kurzen Fortsatze; einige noch ausserhalb der Blutkörperchen. Blutkörperchen sonst normal.

30. V. Burga, 27 J. alt. 30. August. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Vier tertiane Anfälle, um 8 h. a. m. beginnend.
10 h. a. m.
Blutbefund: Ziemlich zahlreiche mittlere Formen von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse, meistens mit den Nucleus ringförmig umgebendem Plasma, fein pigmentirt, in lebhafter amöboider Bewegung. Es wurde in einem Präparate auch eine einzige, ganz junge Bläschenform gefunden.

31. J. Simon, 3 Jahre alt. 1. September. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Drei tertiane Anfälle, Vormittags beginnend; während des Froststadiums Eklampsie.
Status: Milz vergrössert.
9 h. a. m.
Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche Vorbereitungsformen. II. Noch zahlreichere Mittelformen von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse. (S. die Bemerkung zu Nr. 19 u. s. w.)

32. St. Vas, 29 Jahre alt. 3. September. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Seit 3 Wochen Quotidian-, später — nach einer 2 bis 3 Tage dauernden Pause — Tertianfieber. Beginn der Anfälle zuerst um 9 h. a. m., später um 12 h. m.
9 h. a. m.
Blutbefund zeigt entschieden 2 Generationen von Tertianparasiten: I. Eine sehr schwache Generation, aus einigen Vorbereitungsformen bestehend, II. eine bei Weitem stärkere Generation, bestehend aus ziemlich zahlreichen, in lebhafter amöboider Bewegung befindlichen Mittelformen von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

33. M. Rekesan, 23 Jahre alt. 4. September. Tag nach dem Anfalle.
Anamnese: Zwei tertiane Anfälle, um 11 h. a. m. beginnend.
Status: Milz vergrössert.

9 h. a. m.

Blutbefund: Spärliche, fein pigmentirte Mittelformen von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Blutkörperchengrösse, in amöboider Bewegung, und einige grössere ($^3/_4$—$^4/_5$ Blutkörperchengrösse) Parasiten mit roherem Pigmente. Blutkörperchen vergrössert und erblasst.

34. J. Opra, 4 Jahre alt. 2. October. Tag des Anfalles.

Anamnese: Seit 3 Wochen Tertianfieber, welches nach Chiningebrauch in der letzten Woche aufgehört hat; heute um 5 h. a. m. trat wiederum ein Frostanfall auf.

9 h. a. m. Stad. caloris.

Blutbefund: Spärliche Sporulationskörper nach Golgi's drittem Schema. In etwas grösserer Anzahl Neuinfectionen. Ein Geisselkörper mit drei ausserordentlich lebhaft sich bewegenden Geisseln. — Es wurde auch ein abgerissener Geissel gefunden, welcher sich noch sehr lebhaft bewegte.

In den weiteren 4 Fällen fielen die Blutbefunde — trotz der mehr oder weniger ausgeprägten klinischen Symptome — negativ aus. Diese werden wir in einem weiteren Kapitel näher betrachten.

Das auffallendste Ergebniss dieser ziemlich zahlreichen, das Tertianfieber betreffenden Blutuntersuchungen ist der constante und innige Zusammenhang zwischen den einzelnen Entwicklungsphasen des Tertianparasiten und den klinischen Symptomen, besonders in Betreff des Fieberverlaufes.

Indem das Blut der ambulanten Kranken nur 1-, höchstens 2 mal untersucht werden konnte, so sind diese Blutbefunde für Demonstrationszwecke, nämlich für die Demonstration des vorerwähnten Zusammenhanges zwischen Parasitenentwicklung und klinischen Symptomen, nicht in jenem Maasse geeignet, wie die an Hospitalkranken angestellten Untersuchungen; sie dienen vielmehr zur Controle der letzteren und haben als solche — wie wir es später sehen werden — einen grossen Werth.

Wir wollen vor der Hand diese Befunde unberücksichtigt lassen und stellten blos eine Tabelle aus den Blutbefunden der einer continuirlichen Beobachtung zugänglichen Hospitalskranken zusammen.

In dieser Tabelle entspricht jede horizontale Rubrik einem der beobachteten 12 Fälle; die einzelnen horizontalen Rubriken sind in 48 verticale Abschnitte eingetheilt, entsprechend den 48 Stunden, welche vom Beginne eines Anfalles bis zum Ende der darauffolgenden Apyrexie verlaufen. Die ersten Abschnitte, welche der Zeit des Anfalles entsprechen, sind schattirt, und zwar bezeichnet die Intensität der Schattirung den 2stündlich gemessenen Fieberverlauf.

In einzelnen Abschnitten sind jene Entwicklungsformen des Tertian-

parasiten in schematischer Abbildung dargestellt, welche in der entsprechenden Stunde im Blute des Kranken gefunden wurden.[1])

Es ist auf einer solchen Tabelle der Entwicklungsgang des Tertianparasiten wie folgt abzulesen:

Es erscheinen in den rothen Blutkörperchen schon während des Frostes kleine (etwa $^1/_{10}$—$^1/_8$ Blutkörperchengrösse), helle (stärker lichtbrechende), jedoch mit nicht scharfen Contouren versehene Parasiten, welche eine lebhafte amöboide Bewegung zeigen; ihr Nucleolus färbt sich dunkelblau; sie haben einen sehr spärlichen Plasmakörper und gar kein Pigment. Die inficirten Blutkörperchen zeigen in dieser Zeit in der Regel noch keine Veränderung (s. Taf. IV, Fig. 42).

Diese jungen Parasiten (Bläschen, Neuinfectionen) wachsen schnell, und zwar entweder in jeder Richtung, d. h. centrisch, oder nur nach einer Richtung, wodurch sie eine eigenthümliche, einem Froschbalge ähnliche Gestalt annehmen. Ihr Nucleus wächst auch, der Nucleolus wird durch das Methylblau immer bleicher gefärbt, im Plasma erscheinen feine Pigmentkörner, welche sich allmählich vermehren und roher werden und eine lebhafte Bewegung (Oscillationen, Strömungen) zeigen. Das Pigment häuft sich meistens in den äussersten Schichten des Plasmakörpers an (s. Taf. IV, Fig. 43—47).

Das sind die Marchiafava-Celli'schen „Plasmodien".

Während dessen vergrössern sich und erblassen auch die inficirten Blutkörperchen, und zwar ziemlich rasch, so dass sie in der 16.—20. Stunde nach dem Froststadium von den normalen leicht zu unterscheiden sind (s. Taf. IV, Fig. 24—25).

Die amöboide Bewegung ist während der ganzen Entwicklungsdauer der Parasiten zu beobachten; nur in der letzten Entwicklungsphase fängt sie an, träger zu werden (Vorbereitungsformen) und hört endlich ganz auf. Während dieser amöboiden Bewegung bilden sich an den Parasiten Fortsätze von sehr verschiedener Zahl, Länge und Dicke, wodurch jene sehr unregelmässigen, phantastischen Gestaltungen der Parasiten zu Stande kommen, welche wir in den 24—36 Stunden beobachtet haben (Mittelformen, Formen mittlerer Entwicklungsphase; s. Taf. IV, Fig. 49—50).

In der letzten Entwicklungsphase, in welcher der Parasit die Grenze seines Wachsthumes erreicht hat, wird er rund, sein Nucleolus ist verschwunden, sein Nucleus noch sichtbar; seine Grösse erreicht, übertrifft sogar die Grösse eines rothen Blutkörperchens; letzteres ist auf das 2—4 fache des Normalen angeschwollen und in einem so hohen Grade erblasst, dass es kaum wahrnehmbar ist (s. Taf. IV, Fig. 51).

1) Auf Fig. 2 sind nur 3 Fälle angegeben.

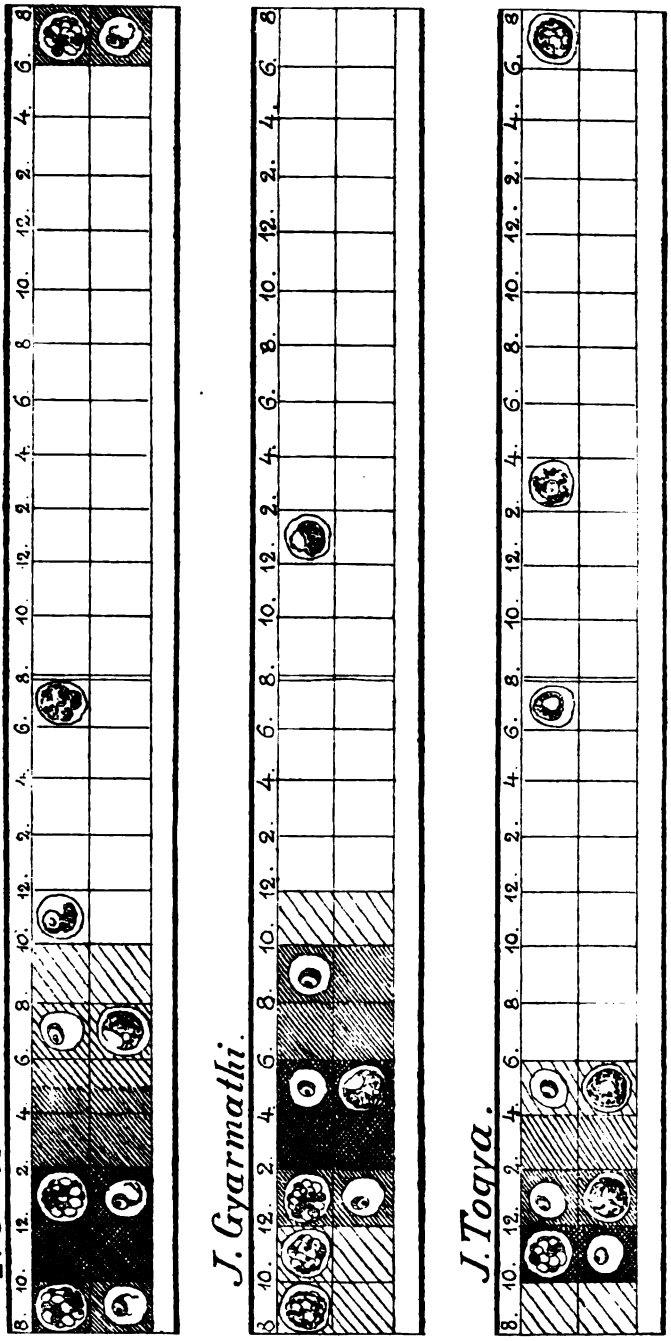

Tertiana simpl.
P. Szőcs.
J. Gyarmathi.
J. Togya.
8. 10. 12. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 2. 4. 6. 8. 10. 12. 2. 4. 6. 8.

Fig. 2.

Der Parasit bereitet sich hierauf auf die Sporulation vor. Sein Nucleus verschwindet, das Pigment häuft sich in rohen Klumpen zusammen, die amöboide, sowie die Pigmentbewegung wird immer träger (Vorbereitungsformen). Endlich hört die Bewegung gänzlich auf, das Pigment ist in 1—2 Klumpen angehäuft, und in dem pigmentfreien Plasmakörper erscheinen die Sporen, welche sich rasch von einander differenziren und nach dem Zerfallen der Blutzelle im Blutplasma zerstreut werden (s. Taf. IV, Fig. 52 u. 55—60).

Die ersten Sporulationskörper erscheinen unmittelbar vor dem Beginne des Anfalles, das Zerfallen derselben fällt mit dem Beginne des Frostes zusammen. Der grösste Theil der Sporulationskörper zerfällt schon während des Anfalles, so dass schon 1—2 Stunden nach demselben nur selten 1—2 Sporulationskörper gefunden werden können.

In jenen Fällen, bei welchen wir 2—3 nacheinander folgende Paroxysmen beobachtet haben, könnten wir die genaue Wiederholung der einzelnen Entwicklungsformen in den isochronen Phasen des Tertianfiebers constatiren. Es zeigte sich klar, dass das Wachsthum der Parasiten, die Veränderungen des Nucleolus, Nucleus, des Pigmentes u. s. w. während der nacheinander folgenden Perioden, welche von einem Anfalle bis zum nächstfolgenden abklingen, sich immer in derselben Reihe wiederholen. Daraus folgt, dass der Frostanfall mit der Sporulation der Parasiten zusammenfällt.

Dieser enge Zusammenhang zwischen Temperaturverlauf und Parasitenentwicklung wird durch die Blutuntersuchungen an unseren ambulanten Kranken vollkommen bestätigt.

In jedem dieser Fälle, wo die Zeitverhältnisse des Temperaturverlaufes aus der Beschreibung des Kranken genau festgesetzt werden konnten, wurden auch im Blute des Kranken immer jene Entwicklungsformen der Parasiten gefunden, welche in der Zeit der Blutuntersuchung auf Grund unserer Tabelle im Vorhinein bestimmbar waren.

Einen aber noch auffallenderen Beweis liefern für diesen Zusammenhang einige unserer ambulanten Fälle, bei welchen wir im Blute nicht jene, oder nicht blos jene Parasitenformen fanden, die der Anamnese und der Tabelle entsprochen hätten; denn bei diesen zeigte auch der weitere Temperaturverlauf eine dem — scheinbar abweichenden — Blutbefunde entsprechende Veränderung. So z. B.:

R. Pussi (Nr. 5). Der Beginn des Anfalles wurde durch die Kranke auf 11 h. a. m. avisirt, trat aber schon um 7 h. a. m. auf, und um ½8 h. a. m. zeigten sich im Blute schöne Sporulationsformen und neue Infectionen der Blutkörperchen.

A. Lenard (Nr. 13). Neben fortwährendem Anteponiren traten

die Anfälle endlich an zwei nacheinander folgenden Tagen auf. Tags darauf wurde das Blut untersucht, und in demselben wurden 2 Generationen von Tertianparasiten gefunden, deren eine eben zu sporuliren begann, die andere aber ungefähr eine Entwicklung der 24—36 stündigen Phase zeigte.

Val. Derzsan (Nr. 19). In der Anamnese ist ein seit mehreren Wochen bestehendes Tertianfieber angegeben, welches bisher nicht anteponirte; in der Zeit der Blutuntersuchung wird der Beginn des nächsten Anfalles auf den folgenden Tag — ungefähr nach 27 Stunden — avisirt. Der Blutbefund entsprach dagegen einer Febr. interm. tertiana duplex, mit 2 Parasitengenerationen, deren eine sich eben zum Sporuliren bereitete, und somit — von der Anamnese abweichend — einen nahe bevorstehenden Anfall andeutete; dieser ist 3 Stunden nach der Untersuchung aufgetreten. Die Entwicklung der anderen Generation entsprach der Anamnese. Am folgenden Tage war der Blutbefund derselbe, mit dem Unterschiede, dass die Untersuchung 2 Stunden früher (um 7 h. a. m.) vorgenommen wurde, und demgemäss die reife Generation ein noch früheres Stadium der Vorbereitung zum Sporuliren zeigte.

J. Lenard (Nr. 20). Die Anamnese giebt ein reines Tertianfieber an; der nächste Anfall ist auf den folgenden Tag — nach ungefähr 24 Stunden — avisirt. Es wurde aber beim Kranken eben während der Untersuchung Unwohlsein, Frösteln beobachtet; im Blute wurden einige Sporulationsformen und frische Infectionen gefunden nebst einer stärkeren Generation, welche in der 20.—30. Stunde ihrer Entwicklung stand.

Die Anamnese war in diesen Fällen verlässlich genug, um zu behaupten, dass hier die Febr. interm. tertiana simplex in eine quotidiana = tertiana duplex überging; und dieser Umwandlung entsprechend sind im Blute 2 Parasitengenerationen gefunden worden, welche in ihrem Lebensalter einen Unterschied von ungefähr 24 Stunden zeigten.

Es wurde im Gegensatze zu den oben erwähnten Fällen bei einem Kranken (St. Vas Nr. 32) eine Umwandlung von Quotidianfieber in tertianes — durch fortwährendes Postponiren — angegeben, und das so zu Stande gekommene Tertianfieber behielt den postponirenden Typus. Dieser verhältnissmässig seltene Fall wird dadurch noch interessanter, dass im Blute entschieden 2 Parasitengenerationen sich zeigten, deren eine in Sporulirung, jedoch sehr schwach — kaum mit 1—2 Repräsentanten vertreten — war, so dass sie einen Anfall nicht auslösen konnte (die Untersuchung wurde am anfallsfreien Tage an-

gestellt). Die andere Generation dagegen war eine ziemlich starke, und ihre Entwicklungsphase entsprach dem avisirten Anfalle.

Aus unseren Untersuchungen bezüglich der feineren Structurverhältnisse des Tertianparasiten können wir Folgendes anführen:

Die ausgebildete Spore ist in diesen Fällen beträchlich kleiner, als bei den Fällen von Quartanfieber, daher ihre Structur — besonders an nativen Präparaten — nicht so deutlich sichtbar, als die der Quartanspore (s. Taf. IV, Fig. 26—28).

Wir fanden jedoch in manchen Fällen — besonders an Trockenpräparaten — einige Sporen, welche bei guter Beleuchtung (mit Reichert's $^1/_{12}$ semiapochr., Oc. 8) eine ganz deutliche Sporenstructur zeigten; diese ist der der Quartanspore gleich, nur ist die Tertianspore nicht rund, sondern oval (s. Taf. IV, Fig. 55—60).

Die Sporen werden nach dem Zerfallen der Sporulationskörper im Blute zerstreut, und in kurzer Zeit finden wir, dass sie sich an die rothen Blutkörperchen anlagern.

Wir haben in einigen Fällen diesen Sporen ähnliche kleine, im Blute frei schwimmende ovale Körper gefunden; es wäre aber schwer, zu behaupten, dass diese in der That Tertiansporen waren; die Tertiansporen sind so klein, dass eine Sporenstructur an ihnen — besonders wenn sie sich bewegen — sich nicht erkennen lässt; auch ihre Fortsätze sind viel zu fein, um als solche an den nativen Präparaten erkennbar zu sein. Wir müssen in dieser Hinsicht um so vorsichtiger sein, weil wir in diesen und in anderen Fällen im Blute auch Blutkörperchenfragmente (Bruchstücke von Blutkörperchen) gefunden haben, welche im Blute hin und her schwimmen.

Wir haben dennoch Trockenpräparate, an welchen die an den rothen Blutkörperchen angelagerten Sporen 1—4 feine, lange Fortsätze zeigen; die Fortsätze sind 5—6 mal so lang, als der Durchmesser der Spore; einer von ihnen zeichnet sich durch seine beträchtlichere Länge besonders aus.

Die Fortsätze scheinen aus dem geringen Plasma der Spore zu stammen (s. Taf. IV, Fig. 29—31). Es kann manchmal auch beobachtet werden, dass ein solcher Fortsatz nach dem entgegengesetzten Rande des Blutkörperchens hinüber und auf die andere Fläche desselben reicht (s. Taf. IV, Fig. 35).

Die Fortsätze dienen wahrscheinlich als Bewegungsorgane.

Es ist zweifellos, dass diese Fortsätze nicht identisch mit jenen unregelmässigen, dicken Fortsätzen sind, welche die Tertianparasiten in ihren mittleren Entwicklungsphasen zeigen. Denn es giebt eine frühere Phase der Entwicklung (z. B. 6—8 Stunden nach dem Ende

des Anfalles), in welcher die meisten Parasiten überhaupt keine Fortsätze zeigen. Einige unserer Präparate lassen jedoch vermuthen, dass jener längste Fortsatz der Sporen nicht zu Grunde geht, sondern an dem weiteren Wachsthume einen Antheil nimmt, dicker wird, wodurch die froschlaichförmigen jungen Parasiten entstehen (s. Taf. IV, Fig. 43—47).

Viele unserer Präparate beweisen, dass die neuen Infectionen sich eine Zeit lang ausserhalb der Blutkörperchen, diesen nur anhaftend, befinden; in der Regel haften sie sich mit ihrem plasmatischen Theile den Blutzellen an und ragen an deren Rande als feincontourirte, bleichblaugefärbte Bläschen hervor; an ihrem emporragendsten Theile sitzt meistens der dunkelgefärbte Nucleolus, um welchen manchmal ein scharf begrenzter, heller Saum — der Nucleus — zu sehen ist (s. Taf. IV, Fig. 33, 35 u. 39).

Wie es scheint, geschieht das Eindringen dieses jungen Parasiten in das Blutkörperchen sehr rasch, indem wir ein Uebergangsstadium des Parasiten, wobei die eine Hälfte bereits schon im Blutkörperchen, die andere aber noch ausser diesem wäre — wie wir dies bei den Parasiten des sogenannten Sommer-Herbstfiebers sehen werden — nie beobachtet haben.

Nucleus, Nucleolus und Plasma wachsen in den folgenden 1 bis 2 Stunden rasch und proportional, so dass der Parasit in dieser Zeit noch immer die Blasenform behält. Nachher aber bekommt das Wachsthum des Plasmas das Uebergewicht, und zwar wächst dasselbe entweder gleichmässig in jeder Richtung um den Nucleus, und dieser zeigt somit nur eine geringe Excentricität, oder — und dies ist der häufigere Fall — wird das Wachsthum in 1—2 oder mehreren Richtungen hervorwiegend, während die übrigen Theile des Plasmas zurückbleiben (s. Taf. IV, Fig. 49). So entstehen im ersten Falle die Gürtel- und Ringformen, im zweiten aber die Froschlaichformen und die unregelmässig gestalteten, mit 2—3 oder mehreren dicken Fortsätzen versehenen Parasiten.

Das Pigment scheint in diesem plasmatischen Theile producirt zu werden. Die äussere Schicht des plasmatischen Theiles wird an den Trockenpräparaten durch das Methylenblau intensiver gefärbt, als die innere, und die 2 Schichten werden von vielen Autoren als Ekto- und Entoplasma unterschieden; diese Unterscheidung wird dadurch noch mehr begründet, dass das Ektoplasma mehr Pigment enthält, als das Entoplasma. Das Pigment sammelt sich manchmal fast gänzlich im Ektoplasma, und in dem Entoplasma befinden sich nur 1—2 Pigmentkörnchen.

Die Parasiten zeigen ungefähr zwischen der 20. und 30. Stunde ihrer Entwicklung die mannigfachsten und phantastischsten Gestaltungen (s. Taf. IV, Fig. 49—50).

Wir sind nach der Beobachtung von vielen Fällen zu der Meinung geneigt, dass diese phantastischen Gestaltungen im Entwicklungsgange der Parasiten besonders dann zu Stande kommen, wenn gewisse, die Lebensprocesse der Parasiten beeinflussende Umstände, vielleicht irritirende oder zerstörende Momente, vorhanden sind. Wir haben z. B. bei Fällen von Quotidiana = Tertiana duplex besonders während des Anfalles die unregelmässigsten Formen gefunden; dasselbe beobachteten wir auch nach Chininverabreichung (s. Taf. V, Fig. 77—80). Viele unserer Präparate beweisen jedoch, dass diese unregelmässigen Formen auch ohne jede störende Wirkung vorkommen.

Diese Gestaltungen der Parasiten sind oft so unregelmässig und phantastisch, dass infolge dessen der Nucleolus und auch der Nucleus zwischen den durcheinander geworfenen dicken Fortsätzen unsichtbar werden. Vielleicht hat dieser Umstand Mannaberg u. A. zu der Meinung veranlasst, dass diese Formen zu Grunde gegangene, durch das Fieber oder durch die von den Plasmodien selbst producirten Toxine getödtete Parasiten wären.

Wir können dieser Anschauung jedoch nicht beipflichten, erstens weil an den meisten dieser Formen Nucleus und Nucleolus sich ganz normal zeigen (Nucleolus natürlich bleich gefärbt), zweitens aber, weil in den Fällen, wo die Parasiten zahlreich genug dazu waren, um auch ihre Zahl mit Aufmerksamkeit verfolgen zu können, die Zahl der Sporulationskörper mit der Zahl jener Formen der mittleren Entwicklungsphase, welche bei einer (mit 24 Stunden) früheren Untersuchung gefunden worden sind, fast vollkommen übereinstimmte oder nur einen geringen Unterschied von dieser zeigte, während dieser Unterschied auffallend grösser sein müsste, wenn jene phantastischen Formen in der That zu Grunde gegangene Parasiten gewesen wären. Eine verlässliche Antwort könnte in dieser Frage freilich nur durch genaue Zählung der Parasiten gegeben werden.

Auch der Nucleolus wächst während dieser Zeit, wird aber immer bleicher gefärbt; es tritt um ihn im Nucleus eine faserige Zeichnung auf; endlich ist der Nucleus verschwunden; dieser Process giebt den Anlass zu der Vermuthung, dass der Nucleolus sich in jene faserige Gruppirung zertheilt.

Grassi und Feletti behaupten, dass beim Quartanparasiten während der Vorbereitung zur Sporulation eine Theilung des Nucleolus auftritt, und erst nach dieser die Sporulation beginnt.

Dies kam in unseren Fällen nicht vor, und unsere Abbildungen zeigen keinen näheren Zusammenhang zwischen jenen Faserungen im Nucleus und der Sporulation.

Der Nucleus bleibt noch lange Zeit nach dem Verschwinden des Nucleolus, ja sogar oft während des Beginnes der Sporulation sichtbar, dann aber verschwindet er rasch und löst sich wahrscheinlich in dem Entoplasma auf.

Nach Grassi und Feletti's und Romanowski's Meinung sollte ein früheres Verschwinden des Nucleolus ein Todeszeichen des Parasiten sein, Mannaberg dagegen hält dies mit Rücksicht auf die analogen Processe, welche bei den Grägariniden und Coccidien vorkommen, für kein Absterben der Parasiten.

Wir haben die besonderen Details der Sporenbildung nicht beobachten können.

Die Pigmentkörnchen werden im Vorbereitungsstadium grösser und gehen in feine Splitter über (s. Taf. IV, Fig. 51—52); diese ordnen sich zuerst in mehr oder weniger parallelen Reihen, später häufen sie sich in gröberen Klümpchen zusammen, und zwar entweder in der Mitte des Plasmakörpers oder an dessen Rande (Taf. IV, Fig. 26—28).

Es beginnt jetzt im übrigen Theile des Plasmakörpers eine Differenzirung der Sporen, welche allmählich immer deutlicher wird. Zuerst treten die sich dunkel färbenden Nucleoli auf, später wird um den Nucleolus ein heller Saum — der Nucleus — sichtbar, und zuletzt bildet sich die Grenze des Plasmas aus, womit die Sporenbildung beendigt wird.

Die Sporen — 15—25 in jedem Sporulationskörper — sind kleiner, als die Quartansporen, liegen unregelmässig neben einander, so dass der Sporulationskörper nicht eine Sternblumenform — wie beim Quartanparasiten — zeigt, sondern eher einer Himbeere gleicht (Taf. IV, Fig. 51, 52, 58 u. 59).

Endlich sind die Tertiansporen nicht rundlich, wie die Quartansporen, sondern oval.

Diese charakteristischen Kennzeichen, nämlich die Zahl, die Grösse, die Gruppirung und die Form der Tertiansporen, waren in jedem unserer Fälle zu constatiren, und es kam nur selten vor, dass wir an einem Präparate zwischen den vielen normalen hier und da einige solche Parasiten fanden, welche sich nur in 5—10 Sporen theilten, und die Sporen grösser waren (Taf. IV, Fig. 61—62). Wir betrachten diese Formen als von den normalen ausnahmsweise abweichende Tertianparasiten, keinesfalls aber halten wir sie für Parasiten anderer — z. B. quartaner oder quotidianer — Art. Denn wenn

es so wäre, d. h. wenn die betreffenden Fälle Combinationen von Tertian- und Quartan- oder Quotidianinfection wären, so hätten wir auch an den anfallsfreien Tagen im Blute Sporulationskörper (der Quotidian- oder Quartanparasiten) finden müssen, was aber in keinem jener Fälle geschehen ist.

Ob diese abnorme Sporulation beim anteponirenden Tertianfieber häufiger vorkommt, können wir nicht entscheiden, weil wir nur wenige solche Fälle beobachten konnten. Es kamen in einem Falle, wo der Anfall mit 2—3 Stunden anteponirte, solche abnorme Formen in der That in grösserer Anzahl vor, in unseren anderen anteponirenden Fällen aber konnten wir dies nicht constatiren.

Alle 3 Sporulationsarten („Schemata"), welche von Golgi beschrieben worden sind, kamen bei unseren Fällen vor. Wir wissen aber nicht, ob jene Sporulationskörper, welche nach Golgi's drittem Schema sich ausbilden, wirklich sporulirende Parasiten oder Degenerationsformen sind, d. h. ob dieses Schema wirklich eine besondere Sporulationsart oder eine Degeneration der Parasiten darstellt, insofern wir in den betreffenden Parasitenformen keine Sporenstructur auffinden konnten.

Alle unsere Fälle beweisen, dass die Zeit der Sporulation mit der des Fieberparoxysmus zusammenfällt. Die ersten Sporulationsformen zeigen sich einige Stunden vor dem Anfalle, wenn die Temperatur sich zu erhöhen beginnt; die meisten Parasiten sporuliren während des Stadium frigoris, einige Sporulationskörper sind jedoch auch 1—2 Stunden nach dem Anfalle zu finden.

Mehrere Autoren erwähnen, dass manchmal während des Anfalles im peripherischen Blute überhaupt keine Sporulationskörper sichtbar sind, weil sie — ebenso wie bei den malignen Wechselfiebern — sich in den inneren Organen, besonders in der Milz, anhäufen. Bastianelli und Bignami nehmen zur Erklärung dieser Erscheinung an, dass die inficirten rothen Blutkörperchen während des Sporulationsstadiums schon so vergrössert sind, dass sie an der Circulation nicht theilnehmen können und sich somit in den weiteren Capillaren der inneren Organe stauen.

Dies wird von den genannten Autoren mit ihren vergleichenden Untersuchungen bewiesen, bei welchen es sich ergab, dass, während das Blut des Fingers und der Milz in der Apyrexie Parasiten von gleicher Zahl zeigte, die Sporulationskörper (in der Zeit des Anfalles) im Milzblute in weit grösserer Anzahl gefunden wurden, als im Fingerblute.

Bei den von uns beobachteten sämmtlichen Fällen, bei welchen das Blut mehrere Tage hindurch täglich ein- oder mehrmal unter-

sucht worden ist, entsprach die Zahl der im peripherischen Blute vorhandenen Sporulationskörper ziemlich genau jener der am vorangegangenen Tage gefundenen Parasiten vom mittleren Entwicklungsstadium.

Es kam nur in einem einzigen Falle (Nr. 21 Alex. Simó) vor, dass schon am Ende des Stad. frigoris keine Sporulationskörper sichtbar waren.

Antolisei behauptet, dass jene Tertianparasiten, welche in ihrer letzten Entwicklungsphase (d. h. vollständig erwachsen) in das peripherische Blut gerathen, nicht zur Production der neuen Generation dienen, sondern zu Grunde gehen, noch ehe sich aus ihnen eine neue Generation entwickelte, ebenso wie dies in dem aus den Blutgefässen entleerten Blute geschieht. Die im peripherischen Blute vorhandenen Sporulationskörper wären somit eigentliche Degenerations-, resp. absterbende Formen, und eine normale, productive Sporulation sollte nur im Blute der inneren Organe vor sich gehen.

Es konnte in unseren Fällen die Untersuchung des Milzblutes — aus dem schon erwähnten Grunde — nicht vorgenommen werden; die im peripherischen Blute gefundenen Sporulationskörper jedoch entsprachen in jeder Beziehung der Beschreibung der im Milzblute gefundenen Formen.

Andererseits spricht die mehrmals erwähnte Beständigkeit der Anzahl der Parasiten, welche in den verschiedenen Entwicklungsphasen im peripherischen Blute gefunden werden, ebenfalls gegen Antolisei's Meinung.

Einige der Parasiten gehen in der That nicht in die Sporulation über; in diesen treten ein oder mehrere grosse Vacuolen auf, dann schwellen sie hydropisch an, und in kurzer Zeit verschwinden sie gänzlich.

Bastianelli und Bignami haben im Blute häufig geschrumpfte und kupferrothe Blutkörperchen — ebenso wie bei den Quotidianparasiten — beobachtet; diese Erscheinung sollte nach ihrer Meinung besonders bei dem anteponirenden Tertianfieber häufiger vorkommen. Andere Autoren geben an, dass die inficirten Blutzellen nicht in jedem Falle vergrössert und erblasst sind.

In unseren Fällen konnte die Vergrösserung und Erblassung der Blutkörperchen ohne Ausnahme beobachtet werden, die Schrumpfung und sogenannte Kupferfarbe derselben kam dagegen nie vor. Wir haben nur die von Ehrlich beschriebene Veränderung der Blutkörperchen in einigen Fällen beobachtet; diese besteht darin, dass viele der inficirten Blutkörperchen, jedoch auch solche, welche keinen Para-

siten enthalten, durch Eosin stärker gefärbt werden, und nach der Methylenfärbung — von dieser herrührende — unregelmässige, faserige und lappige blaue Flecke zeigen. Diese Erscheinung kam in unseren Fällen nur während des Anfalles vor (s. Taf. IV, Fig. 37—38).

Es wurden in einigen unserer Fälle auch sehr schöne Geisselkörper beobachtet.

Wir haben sie unter dem Mikroskope immer schon in vollständiger Ausbildung gefunden und keine Gelegenheit gehabt, sie während ihrer Entwicklung sehen zu können.

Die lebhafte Bewegung ihrer Flagellen dauerte $^3/_4$—1 Stunde. Die Zahl der Flagellen konnte wegen der Bewegung nicht genau festgestellt werden. Die Bewegung der Flagellen war so lebhaft und von solcher Kraft, dass die benachbarten rothen Blutkörperchen hin und her gestossen wurden. Wir haben in einem Falle beobachtet, dass ein Flagellum, abgerissen vom Parasiten, im Blutplasma frei fortschwamm, wobei es noch immer eine ziemlich lebhafte Bewegung zeigte. An den Flagellen haben wir — besonders wenn sie schon zur Ruhe kamen — ampullöse Anschwellungen gesehen, ebenso wie dies Mannaberg u. A. beschreiben.

III. Febris intermittens quotidiana.

Jene unserer Fälle, welche das klinische Krankheitsbild des Quotidianfiebers zeigten, müssen auf Grund der Resultate der Blutuntersuchungen in 3 Klassen eingetheilt werden, welche bezüglich des Blutbefundes von einander scharf getrennt sind, und zwar:

A) Fälle, bei welchen das Blut Quartanparasiten zeigte,
B) bei welchen das Blut Tertianparasiten enthielt, und
C) bei welchen im Blute die bisher noch nicht von jeder Seite bekannte Gruppe der sogenannten halbmondbildenden Parasiten gefunden wurde.

A) Fälle von Quotidianfieber mit Quartanparasiten.

(2 Ambulante.)

1. Bertha Farkas, 6 Jahre alt. 1. September.

Anamnese: Wechselfieber seit einem Jahre mit variablem Typus; mehrmaliger Chiningebrauch; nach jedem folgte eine 3—4 Wochen lang dauernde Pause, dann aber traten die Anfälle wiederum auf. Zuletzt seit einer Woche quotidiane Anfälle, um 12 h. m. beginnend. Die Anfälle werden von dem Begleiter der Kranken ganz typisch beschrieben.

10 h. a. m. Temperatur normal.

Blutbefund: I. Zahlreiche Quartanparasiten im ersten Stadium der Sporulation, mit je 6—10 radiären Segmenten, einige sogar enthalten

schon ausgebildete Sporen, welche jedoch noch nicht zerstreut sind. II. Zahlreiche Quartanparasiten von $^4/_5$—$^5/_6$ Blutkörperchengrösse. Mit zerstreutem, rohem, unbeweglichem Pigmente; scharfe Contouren. III. Zahlreiche feinpigmentirte Quartanparasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Blutkörperchengrösse; unbeweglich. Blutkörper sonst normal.

2. Marie Babos, 20 Jahre alt. 11. März 1895.

Anamnese: Seit 8 Monaten zuerst tertiane, dann quotidiane Anfälle, von der Kranken typisch beschrieben.

Blutbefund wie im vorigen Falle, nur die Zahl der Parasiten ist noch grösser, als in jenem.

Es wurden also in diesen 2 Fällen neben dem unbestreitbaren Quotidiantypus im Blute die Quartanparasiten gefunden, und zwar in 3 Generationen von verschiedenem Alter, wie wir es schon in einem früheren Kapitel (s. S. 464) beschrieben haben, worauf wir jetzt hinweisen wollen.

B) Fälle von Quotidianfieber mit Tertianparasiten.

Hospitalskranke.

1. V. Urbian, 20 Jahre alt, Hausknecht; aufgenommen am 9. Juni.

Anamnese: Seit 6 Wochen quotidiane Anfälle, um 9 h. a. m. beginnend.

Status: Kachektische Farbe; Milz beträchtlich vergrössert.

9. Juni. Beginn des Anfalles um $^3/_4$9 h. a. m.

9 h. a. m. Temp. 38,4° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Sporulationskörper mit den charakteristischen Eigenschaften des Tertianparasiten; einige Neuinfectionen. II. Zahlreiche Tertianparasiten mittlerer Entwicklung von $^2/_3$—$^3/_4$ Blutkörperchengrösse.

5 h. p. m. Ende des Anfalles. Temp. 37,9° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Bkgr.
II. = = = $^3/_4$—$^4/_5$ =

10. Juni. Beginn des Anfalles um 9 h. a. m.

10 h. a. m. Stad. frigoris. Temp. 39,8° C.

Blutbefund:. I. Zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse. II. Einige Sporulationskörper; zahlreiche Neuinfectionen. Viele rothe Blutkörperchen zeigen die Ehrlich'sche Veränderung.

11. Juni. Um 5—6 h. a. m. 1,5 Grm. Chinin.

Anfall ausgeblieben; die Temperatur stieg jedoch bis auf 37,8° C.

10 h. a. m. Temp. 37,8° C.

Blutbefund: I. Eine einzige junge Bläschenform mit kaum gefärbtem Nucleolus. II. Zahlreiche, sehr unregelmässig gestaltete Tertianparasiten; unbeweglich; mit übergefärbtem Ektoplasma; Nucleus und Nucleolus sind nicht mit der gewöhnlichen Schärfe contourirt.

5 h. p. m. Temp. 37,5° C.

Blutbefund: I. Von dieser Generation sind keine Parasiten sichtbar. II. Wie a. m., nur die Zahl der Parasiten ist beträchtlich vermindert; nur ein einziger Parasit zeigt eine lebhafte Pigmentbewegung.

12. Juni. Um 5—6 h. a. m. 1,5 Grm. Chinin.
Anfall ausgeblieben; die Temperatur stieg bis auf 37,8° C.
13. Juni. A. m. 1,5 Grm. Chinin. Temperatur normal.
14. Juni. Temperatur normal.
6 h. p. m. Blutbefund negativ.
Geheilt entlassen.

2. Josef Schwartz, 12 Jahre alt, Schüler; aufgen. am 17. Juni.
Anamnese: Vor 2 Wochen 2 Tage nach einander Frostanfall, worauf dem Kranken Chinin verabreicht wurde; die Anfälle blieben bis zum 14. d. M. aus; seither leidet der Kranke an typischem Quotidianfieber.
Status: Anämisch-kachektisches Aussehen; Milz beträchtlich vergrössert.
17. Juni. Beginn des Anfalles um 9 h. a. m.
11 h. a. m. Beginn des Stad. caloris.
Blutbefund: I. Sporulirende Tertianparasiten und junge Bläschenformen. II. Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse und von sehr unregelmässiger Form; zahlreicher, als die unter I.
18. Juni. Beginn des Anfalles um 9 h. a. m.
9 h. a. m. Beginn des Anfalles. Temp. 39,7° C.
Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse und mittlerer Entwicklung. II. Zahlreicher sind die sporulirenden Parasiten; einige zeigen nur 3—4 Sporen, welche grösser sind, als die gewöhnlichen Sporen. Wenige Neuinfectionen.
11 h. a. m. Beginn des Stad. caloris. Temp. 40,0° C.
Blutbefund: I. Wie unter I. 9 h. a. m. II. Die Zahl der Sporulationskörper ist vermindert, die der Neuinfectionen dagegen vergrössert. Einige der letzteren zeigen feine ampullöse Fortsätze.
6 h. p. m. Ende des Anfalles. Temp. 37,6° C.
Blutbefund: I. Zahlreiche Tertianparasiten von $^2/_3$—$^3/_4$ Blutkörperchengrösse. II. Nur junge Bläschenformen in den ersten Stunden des Wachsthumes.
11—12 h. p. m. 1,5 Grm. Chinin.
19. Juni. 8 h. a. m. 0,5 Grm. Chinin. Temperatur normal.
9 h. a. m. Temp. 36,9° C.
Blutbefund: I. Einige ganz normal aussehende Sporulationskörper. Neuinfectionen wurden nicht gefunden. II. Kaum 1—2 Tertianparasiten von $^2/_3$—$^3/_4$ Blutkörperchengrösse mit schlechter Färbung.
7 h. p. m. Temp. 36,1° C.
Blutbefund: I. Negativ. II. Ein einziger, bleich gefärbter Tertianparasit von $^4/_5$ Blutkörperchengrösse.
22. Juni. Geheilt entlassen.

3. Ladislaus Dregan, 23 Jahre alt, Lehramtscandidat; aufgenommen am 5. August.
Anamnese: Es war beim Kranken vor 11 Tagen Kopfweh aufgetreten; 2 Tage darauf trat ein Frostanfall auf, welcher sich nach 48 Stunden wiederholte; seither treten die Anfälle täglich Nachmittags auf.
Status: Malarische Farbe; Milz vergrössert.

5. August.

5 h. p. m. Stad. frigoris. Temperatur zwischen 39,0 und 40,0° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche sporulirende Tertianparasiten; zahlreiche junge Bläschen; viele Doppelinfectionen. II. Zahlreiche Tertianparasiten von mittlerer Entwicklungsphase.

9 h. p. m. Stad. caloris. Temp. 40,7° C.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche Neuinfectionen. II. Wie unter I. 5 h. p. m.

6. August. Beginn des Anfalles um 6 h. p. m.

1/2 9 h. a. m. Temperatur normal.

Blutbefund: I. Zahlreiche Tertianparasiten von mittlerer Entwicklungsphase; 1/3—1/2 Blutkörperchengrösse. II. Ebensoviele Tertianparasiten in Vorbereitung zur Sporulation.

1/2 6 h. p. m. 1/2 Stunde vor dem Anfalle. Temp. normal.

Blutbefund: I. Tertianparasiten von 1/2—2/3 Blutkörperchengrösse. II. Zahlreiche Sporulationskörper.

10 h. p. m. Ende des Stad. caloris. Temp. 39,0°.

Blutbefund: I. Tertianparasiten von 2/3—3/4 Blutkörperchengrösse. II. Ein einziger Sporulationskörper; sehr zahlreiche Neuinfectionen.

7. August. 2—4 h. p. m. 2,0 Grm. Chinin; — trotzdem ist ein ganz typischer Anfall aufgetreten.

1/2 10 h. a. m. Temperatur normal.

Blutbefund: I. Zahlreiche reife Tertianparasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse. II. Ebensoviele Tertianparasiten mittlerer Entwicklung; 1/3 Blutkörperchengrösse.

5 h. p. m. Beginn des Stad. caloris. Temp. 40,5° C.

Blutbefund: I. Zahlreiche Sporulationskörper. Nur zwei junge Bläschenformen, welche kaum gefärbt sind. II. Zahlreiche Tertianparasiten von 1/2—2/3 Blutkörperchengrösse; viele zeigen eine Ueberfärbung mit Methyl und sehen wie schollig aus.

10 h. p. m. Temp. 39,7° C.

Blutbefund: I. Einige Tertianparasiten von 1/1 Blutkörperchengrösse (sterile Formen?). Ziemlich zahlreiche Neuinfectionen, theils von ganz normalem Aussehen, theils aber mit körnig-klumpigem, überfärbtem Plasma und ohne Nucleus und Nucleolus. II. Zahlreiche Tertianparasiten von 1/2—2/3 Blutkörperchengrösse.

8. August. 11—1 h. a. m. 2,0 Grm. Chinin. Anfall ausgeblieben; Temperatur normal.

10 h. a. m. Temp. 36,0° C.

Blutbefund: I. Ein einziger, reifer Tertianparasit von 1/1 Blutkörperchengrösse. II. Kaum 1—2 Tertianparasiten von 1/4—1/3 Blutkörperchengrösse, unregelmässig gestaltet, mit körnigem Plasma und kaum gefärbtem Nucleolus. Die inficirten Blutkörperchen sind weder vergrössert, noch erblasst.

9. August. A. m. 1,0 Grm. Chinin. Temperatur normal.

Blutbefund negativ.

Die Milz ist jetzt von normaler Grösse. Geheilt entlassen.

Der Kranke suchte am 12. October, also ungefähr nach 3 Monaten, unsere Klinik wiederum auf; es wurde diesmal von ihm angegeben, dass er seit einer Woche an Quotidianfieber leide.

Status: Malarische Farbe; Milz beträchtlich vergrössert (2 Finger breit unter dem Rippenbogen).

12. October.

5 h. p. m. Ende des Anfalles. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: I. Einige Sporulationskörper und Neuinfectionen. II. Mehrere Tertianparasiten mittlerer Entwicklung.

13. October. Temperatur normal. Anfall ausgeblieben.

Blutbefund: I. Negativ. II. Spärliche reife Tertianparasiten von $^3/_4$—$^1/_1$ Blutkörperchengrösse.

14. October. Anfall ausgeblieben. Temperatur normal.

15. October. Temperatur normal; Milzdämpfung normal, die Milz ist nicht zu fühlen.

5 h. p. m.

Blutbefund: I. Ein einziger, reifer Tertianparasit von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse. II. Negativ.

16. October. Temperatur normal.

10 h. a. m.

Blutbefund: I. Ein einziger Tertianparasit von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse. II. Negativ.

17. October. Temperatur normal.

5 h. p. m. Blutbefund negativ.

18. October. Entlassen.

Es ist aber schon am folgenden Tage, am 19. October, beim Kranken ein typischer Anfall aufgetreten; seither wurde der Kranke als ambulant beobachtet.

20. October. Anfall um 3 h. p. m.

5 h. p. m.

Blutbefund: I. Einige Neuinfectionen. II. Ziemlich zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

Am 21.—22. October traten typische Anfälle auf.

Am 22.—23. October wurde dem Kranken 2,0 Chinin verabreicht.

24. October. Anfall ausgeblieben.

25. October. Desgleichen.

5 h. p. m. Temperatur normal.

Blutbefund negativ.

Nach weiterem Chiningebrauche ist der Kranke vollständig geheilt.

4. Martin Rasa, 52 Jahre alt, Musiker; aufgen. am 15. August.

Die Anamnese ist wegen der Imbecillität des Kranken unzuverlässig; er giebt an, täglich „ein Fieber zu haben und während dessen in den sämmtlichen Extremitäten stechende und bohrende Schmerzen zu fühlen".

Status: Milzdämpfung zwischen der 9.—11. Rippe; sie erreicht nicht die vordere Achsellinie.

16. August. Von 4 h. p. m. bis Mitternacht lief beim Kranken ein ganz typischer Anfall ab; Temperaturmaximum um 8 h. p. m. (40,0° C.).

$^1/_2$6 p. m. Beginn des Stad. caloris. Temp. 38,0°.

Blutbefund: I. Zahlreiche sporulirende Tertianparasiten. II. Nur einige Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse.

17. August. Anfall nicht aufgetreten; die Temperatur stieg jedoch allmählich bis 10 h. p. m. auf 38,0° C. Die Milz ist jetzt unter dem Rippenbogen zu fühlen.

10 h. p. m. Temp. 36,8° C.

Blutbefund: I. Kaum 1—2 Tertianparasiten von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse. II. Einige reife Tertianparasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse.

18. August. Anfall nicht aufgetreten; die Temperatur stieg bis auf 37,6° C.

4 h. p. m. Temp. 37,6° C.

Blutbefund negativ.

19. August. 10—12 h. a. m. 1,5 Grm. Chinin.

Die Temperatur stieg bis auf 37,4° C. und schwankte trotz wiederholter Chininverabreichung lange Zeit hindurch zwischen 36,5—37,5° C.

Ambulante.

1. G. Varga, 2 Jahre alt. 29. April.

Anamnese: Seit 6 Wochen quotidiane Anfälle, um 10 h. a. m. beginnend.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Zahlreiche reife, theils schon sporulirende Tertianparasiten und einige Neuinfectionen. II. Ebensoviele Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse mittlerer Entwicklung.

2. G. Molnár, 5 Jahre alt. 8. Mai.

Anamnese: Seit 2 Wochen täglich Nachmittags fieberhafter Zustand.

11 h. a. m.

Blutbefund: I. Eine Sporulationsform (tertian); zahlreiche Neuinfectionen. II. Zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

3. Frau v. J. Benedek, 24 Jahre alt. 16. Mai.

Anamnese: Seit 3 Wochen typisches Quotidianfieber mit gleichzeitiger Supraorbitalneuralgie.

10 h. a. m. Beginn des Anfalles.

Blutbefund: I. Spärliche sporulirende Tertianparasiten. II. Mehrere Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse.

4. C. Salamon, 4 Jahre alt. 1. Juni.

Anamnese: Seit 6 Tagen typische quotidiane Anfälle, um 3 h. p. m. beginnend.

Status: Ausgeprägte malarische Farbe.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche reife Tertianparasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse. II. Tertianparasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Blutkörperchengrösse, in ähnlicher Anzahl wie unter I.

5. Eu. Szabó, 10 Jahre alt. 24. Juli.

Anamnese: Wechselfieber seit einem Monate, zuerst mit tertianem, dann (seit 2 Wochen) mit quotidianem Typus; Beginn der Anfälle um 1 h. p. m.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Spärliche reife Tertianparasiten von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse. II. Einige Tertianparasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

Der Anfall ist nach Chinin schon an demselben Tage ausgeblieben und am folgenden Tage:

25. Juli, ist der Blutbefund negativ.

6. Frau v. V. Muntean, 26 Jahre alt. 2. August.

Anamnese: Seit 3 Wochen zuerst tertiane, nachher quotidiane Anfälle, um 6 h. p. m. beginnend.

Status: Milz vergrössert.

Blutbefund: I. Ein einziger sporulirender Tertianparasit. II. Einige Tertianparasiten von $^1/_4$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

7. L. Alb, 4 $^1/_2$ Jahre alt. 19. August.

Anamnese: Seit 5 Tagen typische Anfälle, um 11 h. a. m. beginnend. 9 h. a. m.

Blutbefund: Sehr zahlreiche sporulirende Tertianparasiten. II. Ebensoviele Tertianparasiten von $^1/_2$—$^2/_3$ Blutkörperchengrösse.

8. J. Ostoros, 3 Jahre alt. 24. August.

Anamnese: Seit 6 Tagen typische Anfälle, um 1 h. p. m. beginnend. 9 h. a. m.

Blutbefund: I. Sehr zahlreiche reife Tertianparasiten von $^1/_1$ bis $^5/_4$ Blutkörperchengrösse. Die inficirten Blutzellen sind auf das 5—4 fache des Normalen vergrössert. II. Sehr zahlreiche Tertianparasiten von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Blutkörperchengrösse. Viele Doppel- und dreifache Infectionen. Die sämmtliche Anzahl der Parasiten ist ungeheuer gross.

9. Eu. Wallner, 6 Jahre alt. 25. August.

Anamnese: Seit 11 Tagen typische Anfälle, um 5 h. p. m. beginnend. 10 h. a. m.

Blutbefund: I. Ziemlich zahlreiche Tertianparasiten von $^4/_5$ bis $^5/_6$ Blutkörperchengrösse. II. Ein einziger junger Tertianparasit von $^1/_4$ Blutkörperchengrösse.

10. J. Bakos, 4 Jahre alt. 4. October.

Anamnese: Seit 3 Wochen Quotidianfieber; Beginn der Anfälle um 7 h. a. m.

9 h. a. m. Ende des Stad. frigoris.

Blutbefund: I. Spärliche sporulirende Tertianparasiten. II. Mehrere Tertianparasiten von $^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

11. G. Lázár, 17 Jahre alt. 11. November.

Anamnese: Der Kranke litt 3 Wochen hindurch an typischem Quotidianfieber; seit 2 Wochen sind die Anfälle zwar ausgeblieben, der Kranke giebt jedoch an, dass er jeden Nachmittag unwohl ist, leichtes Frösteln und nachher Hitze empfindet.

9 h. a. m.

Blutbefund: I. Spärliche sporulirende Tertianparasiten; einige Neuinfectionen noch ausserhalb der rothen Blutkörperchen. II. Einige Tertianparasiten von $^1/_3$—$^1/_2$ Blutkörperchengrösse.

In den folgenden 2 Fällen war der Blutbefund trotz der klinisch festgestellten Diagnose negativ; auf diese wollen wir weiter unten zurückkommen.

In diesen Fällen wurden nebst dem typischen Quotidianfieber im Blute diejenigen Parasiten gefunden, welche in ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften nicht den mindesten Unterschied jenen gegenüber zeigten, welche wir in den Fällen von rein tertianem Typus kennen gelernt haben. Es liegt somit kein Zweifel vor, dass jene auch Tertianparasiten sind.

Der Unterschied zwischen den Blutbefunden der tertianen und dieser quotidianen Fälle besteht darin, dass in den tertianen Fällen in einer und derselben Zeit im Blute nur solche Parasiten gefunden wurden, welche entweder in einer — der Zeit der Blutuntersuchung entsprechenden — Entwicklungsphase sich befanden oder hinsichtlich der Entwicklung einen Altersunterschied von höchstens 4—8 Stunden von einander zeigten: während bei jedem der quotidianen Fälle — und zwar ohne Ausnahme — 2 Generationen von Tertianparasiten sich fanden, deren Entwicklungsphasen einen Altersunterschied von ungefähr 24 Stunden zeigten —, und zwar so, dass die Sporulationsphase der einen Generation dem am Tage der Blutuntersuchung aufgetretenen Anfalle entsprach (zeigte somit eine Vorbereitung zur Sporulation oder bildete schon Sporulationskörper, Neuinfectionen u. s. w.) —, die andere aber bestand aus einer Menge unregelmässig gestalteter Tertianparasiten von $^1/_3$—$^3/_4$ Blutkörperchengrösse, so, wie sie bei einem rein tertianen Fieber an dem fieberfreien Tage vorzukommen pflegen, ihre Sporulation musste somit am folgenden Tage, in der Zeit des nächstfolgenden Anfalles stattfinden. Auf Fig. 3 sind zwei solche Fälle mit schematischen Blutbefunden verzeichnet.

In einigen Fällen, bei welchen die Zahl der Parasiten überhaupt sehr klein war, hatten wir natürlich nur nach sehr schwieriger, Stunden lang dauernder Untersuchung Parasiten von den beiden Generationen auffinden können; es waren sogar manchmal nur 3—4 Parasiten an einem Präparate sichtbar, von welchen 1—2 der einen, die übrigen der anderen Generation angehörten. Ein solcher Fall aber, bei welchem die 2 Generationen nicht festgestellt werden konnten, kam nicht vor.

Warum die zwei neben einander erwachsenden Generationen in ihrer Entwicklung einen Unterschied von 24 Stunden zeigen, dafür haben wir derzeit noch keine genügende Erklärung gefunden. Uebrigens beträgt dieser Altersunterschied nicht immer genau 24 Stunden, sondern manchmal auch weniger oder mehr, wofür diejenigen

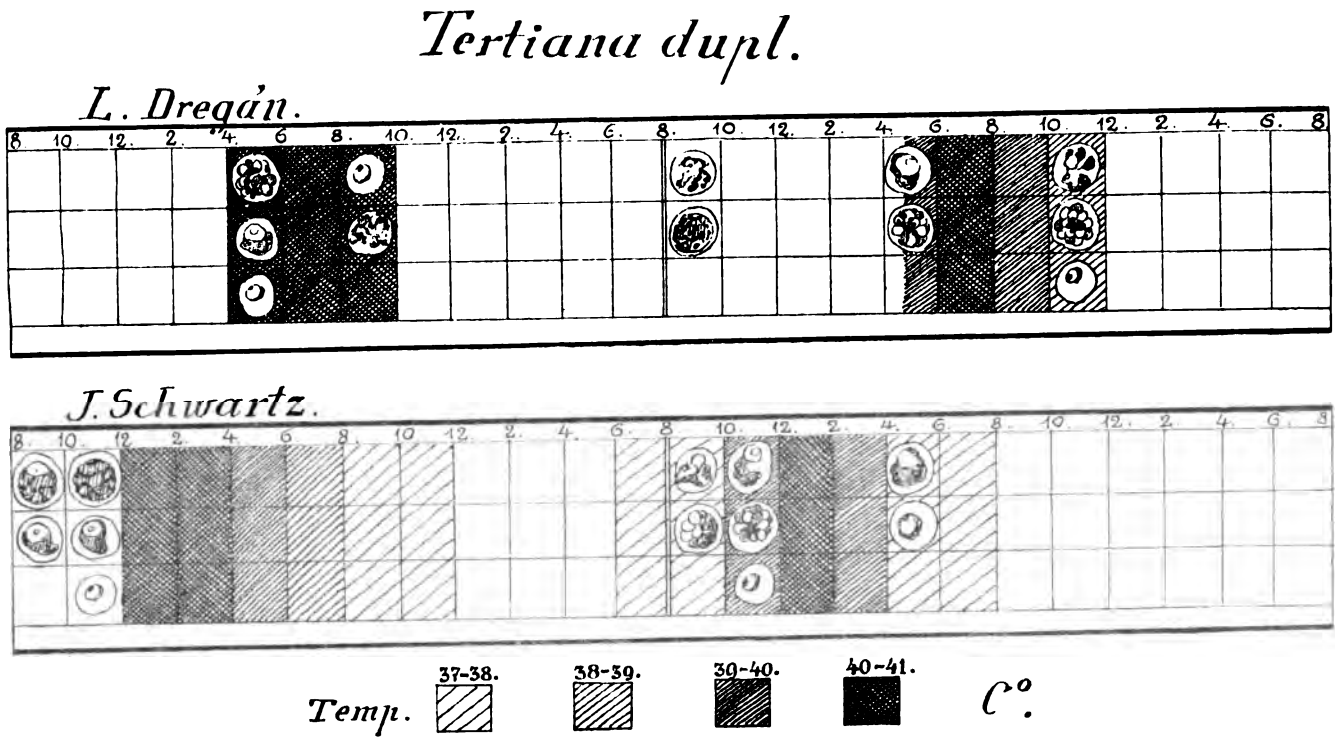


Fig. 3.

Fälle einen Beweis liefern, bei welchen eine Febris malar. interm. tertiana anteponens durch fortwährendes Anteponiren in eine Quotidiana übergeht.

Alle diese Fälle müssen somit als Febres interm. tertianae duplices betrachtet werden. Sie liefern im Vergleiche mit den quartanen Fällen einen ebenso präcisen, aber wegen ihrer grösseren Anzahl einen noch werthvolleren Beweis für die scharfe Trennung der einzelnen von Golgi u. A. definirten Parasitenarten. Um uns keinen Wiederholungen auszusetzen, müssen wir darauf hinweisen, was wir bei der Schilderung des Quartanparasiten erwähnt haben. Es soll hier nur zugefügt werden, dass es viel gerechtfertigter ist, auf Grund so genau congruirender und controlirbarer Momente die Specificität der verschiedenen Parasitenarten anzuerkennen, als die Erklärung der Verschiedenheit der Malariatypen in der „verschiedenen Widerstandsfähigkeit des menschlichen Organismus", in der „Virulenz der Infection" und dergleichen noch sehr wenig bekannten, noch weniger messbaren Factoren suchen wollen. Es wird zwar nicht selten beobachtet, dass infolge ungünstiger Einflüsse, welche den Organismus schwächen, ein Uebergang von einem tertianen in einen quotidianen Typus stattfindet; bei diesen Fällen aber verändert sich — entsprechend der Typusveränderung — auch der Blutbefund, welcher nun von dem der Tertiana simplex in den der Tertiana duplex übergeht, so dass nunmehr anstatt einer Generation von Tertianparasiten, deren zwei im Blute nachweisbar sind; somit können auch diese Fälle vielmehr als Beweise, denn als Gegenbeweise für die Golgi'sche Theorie gelten. Es gelang Golgi mehrmals, einen umgekehrten Uebergang — d. h. von dem quotidianen in den tertianen Typus — dadurch hervorzubringen, dass er mittelst kleiner Chinindosen die eine Parasitengeneration ertödtete, und im Blute ist nun die andere Generation — welche an den Anfallstagen des nunmehr tertian gewordenen Wechselfiebers sporulirte — zurückgeblieben.

C) Quotidianfieber mit den halbmondbildenden Parasiten im Blute.

Nachdem die halbmondbildenden Parasiten nicht allein Wechselfieber von quotidianem Typus verursachen können, und nachdem wir den Entwicklungsgang und manche andere Eigenschaften dieser Parasitenart besonders betrachten wollen: theilen wir diese quotidianen Fälle nicht in einer besonderen Abtheilung mit, sondern sie werden mit den Fällen von nicht quotidianem Typus, bei welchen aber gleichfalls die halbmondbildenden Parasiten gefunden worden sind, in einer

gemeinschaftlichen Gruppe eingetheilt werden, um so mehr, da die Zahl dieser Fälle insgesammt eine zu kleine ist.

IV. Malarisches Fieber mit den halbmondbildenden Parasiten im Blute. (Maligne Fieberformen.)

Das charakteristischste Kennzeichen dieser Parasitenart ist, dass sie nicht nur Sporulationsformen, sondern auch die sogenannten Halbmondformen bildet.

Der Entwicklungsgang dieser Parasiten ist noch nicht in jeder Hinsicht bekannt. Eingehende Studien über ihren Lebensverlauf verdanken wir Marchiafava und Bignami, Golgi u. A.

Marchiafava und Bignami haben zwischen den klinischen Krankheitsbildern jener Erkrankungen, welche durch die halbm. Parasiten, und jener, welche von anderen Parasitenarten verursacht werden, wichtige Unterschiede festgestellt; und sie gaben jener maligneren Erkrankung, welche von den halbmondförmigen Parasiten hervorgebracht wird, den Namen: Sommer-Herbst-Fieber (Fievre aestivo-autumnali). Diese Unterschiede können in Folgendem zusammengefasst werden:

1. Nach der Erkrankung bleibt meistens eine schwer zu heilende Anämie zurück.

2. Hartnäckige Recidive kommen häufig vor.

3. Das Fieber zeigt gegen das Chinin überhaupt einen grossen Widerstand.

4. Perniciöse Symptome treten öfters auf.

5. Die Paroxysmen selbst sind nicht immer typisch; so z. B. können grosse Temperaturerhöhungen (über 40,0° C.) ohne ein Stad. frigoris auftreten; in den schwereren Fällen ist der Temperaturverlauf ganz unregelmässig, atypisch (continua continens oder remittens, subintrans u. s. w.), und in dem ganzen Krankheitsbilde spielen Ostalgien, Kopfschmerz, Somnolentia und andere nervöse Symptome eine Hauptrolle.

Die Kranken imponiren schon in den leichteren Fällen als Schwerkranke.

Die atypischen, subintranten u. s. w. Fieber werden von mehreren neben einander erwachsenden Parasitengenerationen bedingt, welche hinsichtlich ihres Alters ohne Regel mit einander combinirt sind.

6. Die Recidive pflegen nach einer Pause von 8—14 Tagen aufzutreten, so dass die Erkrankung eine cyclische Wechselung eines Tage oder Wochen lang dauernden fieberhaften Zustandes und einer 8—14 Tage dauernden Apyrexie zeigt. Dieser cyclische Verlauf veranlasste Golgi, der Krankheit den Namen „Cyclisches Fieber mit

langen Intervallen" zu geben. Golgi erklärt diesen cyclischen Verlauf auf folgende Weise:

Die Parasiten produciren durch ihre Sporulation, während welcher die Temperaturerhöhungen dauern, nicht unmittelbar eine weitersporulirende Generation, sondern nur Halbmonde, welche vegetative, wachsende Formen der Parasiten sind und somit keine Fieber verursachen; jene 8—14 tägigen Intervalle werden eben durch die Vegetation und das Wachsthum der Halbmonde erfüllt; die Halbmonde gehen am Ende des Intervalles in Sporulation über und produciren dadurch eine zweite Generation, welche einen neuen Fiebercyclus zu Stande bringt u. s. w.

Es giebt auch ferner Unterschiede zwischen dieser und den übrigen Arten der Malariaparasiten hinsichtlich des Blutbefundes, und zwar:

1. Die halbmondbildenden Parasiten häufen sich während der Sporulation im Blute der inneren Organe an, ihre Sporulationsformen kommen daher in dem peripherischen Blute nur sehr selten und auch dann nur in geringer Anzahl vor.

2. In den meisten Fällen ist die Anzahl der Parasiten, besonders im Blute der inneren Organe, eine ausserordentlich grosse, so dass sie in den Gefässen der Milz, des Gehirnes u. s. w. so zu sagen embolische Anhäufungen bilden.

3. Die deletäre Wirkung auf die rothen Blutkörperchen ist rascher und grösser. Wenigstens betonen viele Autoren, dass die inficirten rothen Blutzellen rasch geschrumpft werden, eine sogenannte Kupferfarbe annehmen, endlich zu Grunde gehen.

Wir haben unsere hierher gehörigen Fälle nicht so systematisch beobachten können, trotzdem ergeben sie hinsichtlich der Entwicklung der Halbmonde einige interessante Schlussfolgerungen.

1. P. Pop, 18 Jahre alt, Tagelöhner; aufgenommen am 13. August.

Anamnese: Erkrankung seit ungefähr 8 Tagen; allgemeine Körperschwäche; Appetitlosigkeit; Rückenschmerzen; täglich 2—3 mal diarrhoeische Entleerungen.

Status: Temperatur (p. m.) 39,8° C.; hochgradige Anämie; grosse Allgemeinschwäche; Apathie; Bronchitis diffusa catarrh.; Puls 120 in der Minute, weich; Lippen fuliginös; Zunge stark belegt; Milz beträchtlich vergrössert (3 Finger breit unter dem Rippenbogen); 3 mal dünne, braune Stühle.

14. August. Temp. a. m. 37,8° C.

11 h. a. m.

Blutbefund an nativen Präparaten negativ.

Die Trockenpräparate sind um einige Tage später untersucht worden; auf diesen ist der Blutbefund folgender: Zahlreiche, kleine, bläschen-

förmige Parasiten von $^1/_5$—$^1/_4$ Blutkörperchengrösse; Blutkörperchen kaum verändert. Die Parasiten sitzen grösstentheils auf den Blutkörperchen (s. Taf. V, Fig. 1—9); viele von ihnen sind jedoch um die Hälfte in die Blutkörperchen eingedrungen; zwischen diesen halb eingedrungenen Parasiten befinden sich wiederum solche, welche einen Fortsatz in die rothen Blutkörperchen entsenden. Die Fortsätze sind von sehr verschiedener Länge und Dicke; manche erreichen den entgegen liegenden Rand des Blutkörperchens, andere sind in ihrer Mitte ausgebuchtet und bogenförmig gebeugt, ihre Substanz sieht homogen aus, nur ihre beiden Spitzen nehmen eine dunklere Färbung an; sie stehen in diesem Zustande schon der Halbmondform sehr nahe; der Parasit selbst, welcher einen solchen Fortsatz zeigt, ist wie ein dunkelblau gefärbtes Kreischen an der Ursprungsstelle des Fortsatzes wahrnehmbar (s. Taf. V, Fig. 32).

Es wurde auch eine ganz ausgebildete Halbmondform, mit an der Mitte angehäuftem Pigmente, gefunden.

Die Temperatur sank nebst einer täglichen Schwankung von 1,5° C. bis zum 15. August allmählich; an diesem Tage war sie um 4 h. p. m. 37,3° C. Von nun an traten tertiane Temperaturerhöhungen von 38,0 bis 38,8° C. auf; in den Zwischentagen war die Temperatur 37,0—37,6° C.

Der Allgemeinzustand des Kranken verbesserte sich, die Milz ist aber nicht kleiner geworden.

24. August. Temp. a. m. 38,0, p. m. 38,7° C.

10 h. a. m. Temp. 38,3° C.

Blutbefund: Ziemlich zahlreiche, den Blutkörperchen aufsitzende, unpigmentirte junge Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung; manche nehmen nach dem Aufhören der Bewegung eine Ring- oder Scheibenform an. — Ziemlich zahlreiche Halbmonde und Sphäroide, theils mit zerstreutem, theils mit angehäuftem Pigmente.

25. August p. m. 1,5 Grm. Chinin.

22. August. 1,0 Grm. Chinin; Temperatur normal.

Geheilt (?) entlassen.

2. L. Titus, 15 Jahre alt, Tagelöhner. 25. August.

Anamnese: Quotidiane Anfälle seit 6 Tagen, p. m. beginnend. Der Kranke giebt jedoch an, dass er auch an den anfallsfreien Tagen „fieberisch" ist und Brechreize hat.

Status: Herpes lab.; Zunge stark belegt; Milz fühlbar.

9 h. a. m.

Blutbefund: Unzählige — an jedem Gesichtsfelde 6—9 — kleine, pigmentlose Bläschen, theils noch auf den inficirten Blutzellen sitzend, theils schon in diese bis zur Hälfte oder gänzlich eingedrungen; die halb eingedrungenen sind meistens mit je einem Fortsatze versehen; die Fortsätze zeigen eben dieselben verschiedenen Gestaltungen wie im vorigen Falle; die grössten von ihnen sind spindelförmig und zeigen schon an ihrem Rande feine Pigmentkörnchen (s. Taf. V, Fig. 35). Diejenigen Blutkörperchen, welche diese grossen Fortsätze enthalten, sind in hohem Grade vergrössert und erblasst. — Viele Doppel- und Trippelinfectionen. — Ein Sporulationskörper von $^1/_3$ Blutkörperchengrösse, mit einem Pigmentklümpchen und 10 kleineren Sporen (s. Taf. V, Fig. 16). — Es wurden

dagegen keine Spindelformen mit roherem Pigmente, auch keine Halbmonde und Sphäroide gefunden.

3. M. Rekesan, 23 Jahre alt, Tagelöhner. 4. October.

Anamnese: Zwei tertiane Anfälle, um 11 h. a. m. beginnend; ausserdem seit 4 Tagen bestehendes allgemeines Unwohlsein; rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Status: Anämie; leichtgradiges Anasarka; Zunge belegt; Milz fühlbar.

9 h. a. m. Tag nach dem Anfalle.

Blutbefund: Unzählige, theils aufsitzende, theils bis zur Hälfte eingedrungene Bläschen; letztere zeigen je einen Fortsatz von verschiedener Länge und Breite. Viele Doppel-, Trippel-, sogar Quadruppelinfectionen. Die inficirten Blutkörperchen sind von normaler Grösse und Farbe.

4. P. Luigi, 41 Jahre alt, Tagelöhner. 5. September.

Anamnese: Tertianfieber seit einem Monate mit einer — nach Chiningebrauch eingetretenen — 5—6 tägigen Pause.

9 h. a. m. (Tag nach dem Anfalle.)

Blutbefund: Zahlreiche aufsitzende, feinpigmentirte und einige halb eingedrungene Bläschen; letztere mit je einem Fortsatze von verschiedener Grösse. Zahlreiche Spindel- und Halbmondformen von verschiedener Länge und Dicke, mit rohem, meist angehäuftem Pigmente; unbeweglich. (s. Taf. V, Fig. 60—61). Die inficirten Blutkörperchen zeigen kaum eine Abweichung von den normalen; viele von ihnen sind (an den Trockenpräparaten) fleckig.

5. J. Székely, 12 Jahre alt, Bauer. 24. September.

Anamnese: Seit 6 Wochen zuerst tertiane, dann quotidiane Anfälle, um 8 h. a. m. beginnend.

Status: Kachektische Farbe; Herpes labial.; Milz beträchtlich vergrössert.

10 h. a. m. Stad. sudoris. Temp. 39,2° C.

Blutbefund: Zahlreiche aufsitzende, unpigmentirte Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung. Mässige Poikilocytose.

5 h. p. m. Temp. 37,2° C.

Blutbefund: Die Zahl der Bläschen ist vermindert; viele von ihnen sind bis zur Hälfte oder gänzlich in die Blutkörperchen eingedrungen und zeigen je einen langen, ausbuchtenden Fortsatz. Blutkörper sonst von normalem Aussehen. Es wurde auch ein Sphäroid gefunden, welches kleine, runde, bläulich gefärbte Flecken zeigte; eine Sporenstructur war aber an diesen nicht wahrnehmbar (s. Taf. V, Fig. 67).

25. September. Anfall ausgeblieben; der Kranke fühlt um 10 h. a. m. Hitze; die Temperatur war schon um 8 h. a. m. febril. Temperaturmaximum um 4 h. p. m. 39,7° C., und um 12 h. p. m. war sie nebst einem geringen Schwitzen noch immer 38,2° C.

½10 h. a. m. Temp. 39,2° C.

Blutbefund: Zahlreiche aufsitzende Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung; einige in die Blutkörperchen eingedrungene Bläschen mit je einem langen Fortsatze. Viele Doppelinfectionen (s. Taf. V, Fig. 5—9). Einige blau gefärbte rothe Blutkörperchen (Trockenpräparate).

26. September. 4—5 h. a. m. 1,5 Grm. Chinin.

Die Temperatur stieg jedoch bis 38,1° C. (um 2 h. p. m.).

10 h. a. m. Temp. 37,5° C.

Blutbefund: Die Zahl der Bläschen ist beträchtlich vermindert; sie zeigen jedoch eine lebhafte amöboide Bewegung, und ihr Nucleus färbt sich (an Trockenpräparaten) dunkelblau. Einige blau gefleckte Blutkörperchen.

6 h. p. m. Temp. 37,5° C.

Blutbefund: Natives Blut wurde nicht untersucht.

An Trockenpräparaten: Kaum 1—2 Bläschen mit normaler Färbung. Drei Spindelformen mit scharfer, doppelter Contour; die eine ist pigmentlos, die zweite zerstreutes, die dritte dagegen halb angehäuftes Pigment enthaltend (s. Taf. V, Fig. 62—64).

27. September. 4—5 h. a. m. 1,5 Grm. Chinin.

Temperatur den ganzen Tag über normal; Allgemeinbefinden verbessert.

½ 9 h. a. m. Temp. 36,5° C.

Blutbefund: 1—2 Bläschenformen von ganz normalem Aussehen. Einige blau gefleckte Blutkörperchen (Trockenpräparate).

28. September. Temperatur normal.

29. September a. m. 1,0 Grm. Chinin; Temperatur normal.

30. September. Temperatur normal.

9 h. a. m.

Blutbefund: 1—2 Bläschenformen mit ganz normaler Structur. Einige Halbmonde und Ovoide mit angehäuftem Pigmente.

1. October. Entlassen.

6. V. Miklovitz, 19 Jahre alt, Schuhmacher. 28. September.

Anamnese: Seit einem Monate zuerst quotidiane, später ganz atypische Temperaturerhöhungen; Rückenschmerzen.

Status: Hochgradige Anämie; kachektische Farbe; Milz beträchtlich vergrössert.

10 h. a. m.

Blutbefund: Rundliche, fein pigmentirte Parasiten von ⅕—¼ Blutkörperchengrösse, mit noch bleich gefärbten Nucleolis. Blutkörperchen sonst normal. II. Einige Sporulationskörper von ⅓—½ Blutkörperchengrösse, mit Pigmentklümpchen und je 8—10 kleinen Sporen (Taf. V, Fig. 68). Blutkörperchen kaum vergrössert. Einige aufsitzende Bläschen in lebhafter amöboider Bewegung. III. Einige Halbmonde und Sphäroide mit angehäuftem, unbeweglichem Pigmente.

Diese spärlichen und keineswegs systematisch durchgeführten Beobachtungen genügen nicht dazu, um die Lebensvorgänge der halbmondbildenden Parasiten näher beleuchten zu können; zu einigen Schlussfolgerungen berechtigen sie doch immerhin.

Wir müssen uns nämlich auf Grund dieser Fälle denen anschliessen, welche die Gruppe der halbmondbildenden Parasiten für eine besondere Art der Parasiten betrachten, und wir können die Meinung jener

Autoren nicht theilen, welche glauben, dass Halbmondformen bei jeder klinischen Form des Wechselfiebers vorhanden wären, wenn dieses chronisch geworden ist, somit die Halbmonde nur das Attribut des chronischen Wechselfiebers wären. Wir haben quartane und tertiane Fälle mitgetheilt, in welchen die Erkrankung schon Monate lang bestand, eine ausgeprägte Kachexie verursachte, und im Blute wurden trotzdem keine Halbmonde gefunden; dagegen können wir auf den Nr. 1 der letztbeschriebenen Gruppe (P. Pop) hinweisen, wo das Blut schon in der zweiten oder dritten Woche der Erkrankung Halbmonde enthielt.

Diese Fälle beweisen ferner, dass die Sporulationsformen der halbmondbildenden Parasiten in dem peripherischen Blute nur selten, und auch dann nur in geringer Zahl, vorkommen, selbst wenn die Untersuchung während der Anfälle ausgeführt wird. Dagegen werden die jungen, aufsitzenden Bläschen — welche den eben angesiedelten Sporen anderer Parasitenarten vollständig ähnlich sind — in grosser Anzahl gefunden; in Nr. 2 u. 4 waren an jedem Gesichtsfelde 6—9 solcher Neuinfectionen sichtbar.

Die inficirten Blutzellen zeigten auch dann keine auffallende Veränderung, wenn diese amöboiden Bläschenformen schon grösser geworden sind und Pigment enthielten oder gar schon einen Fortsatz in das Blutkörperchen entsendeten (s. Taf. V, Fig. 10—15).

Wir müssen noch betonen, dass solche Neuinfectionen, d. h. Bläschenformen, sehr oft in dem Uebergangsstadium des Eindringens in das rothe Blutkörperchen zu sehen waren; die eine Hälfte des Bläschens war nämlich schon innerhalb des Blutkörperchens, während die andere an dessen Rande einem Halbkreise ähnlich hervorragte; der Nucleolus war meistens an der hervorragendsten Stelle des Halbkreises bemerklich (s. Taf. V, Fig. 19—22).

Diese wenigen Fälle sprechen schon dafür, dass die klinischen Symptome bei dieser Art der Parasiten schwerer und atypischer zu sein pflegen, als bei den anderen Parasitenarten. Allgemeines Unwohlsein auch während der Apyrexie, Kopfweh, Rückenschmerzen und andere nervöse Symptome, rasch sich entwickelnde Anämie, atypischer (remittenter, continuirlicher u. s. w.) Fieberverlauf u. s. w. traten schon in diesen Fällen in den Vordergrund.

Es ist auffallend, dass die Schrumpfung und Kupferfärbung der rothen Blutzellen in keinem Falle beobachtet wurden; dagegen kam die Ehrlich'sche Veränderung der rothen Blutkörperchen oft vor.

Die Bildung und Rolle der Halbmonde selbst ist bis jetzt noch nicht in jeder Hinsicht bekannt. Diesbezüglich haben wir folgende Erscheinungen beobachtet:

In 2 Fällen, welche an dem 3., resp. 6. Tage der Erkrankung in Beobachtung kamen, haben wir im Blute keine Halbmonde, wohl aber solche Parasitenformen gefunden, welche mit der Bildung der Halbmonde im Zusammenhange zu stehen scheinen.

Die Bläschenformen nämlich, welche in diesen Fällen vorhanden waren, können in 3 Gruppen eingetheilt werden, und zwar:

1. Aufsitzende Bläschen ausserhalb der rothen Blutkörperchen (s. Taf. V, Fig. 1—9); diese ragen am Rande des Blutkörperchens hervor; ihr Nucleolus befindet sich gewöhnlicher Weise an ihrer äussersten Stelle.

2. Grössere, fein pigmentirte Parasiten, welche sich schon innerhalb des Blutkörperchens befinden; ihr Nucleolus ist bleich gefärbt.

3. Kleine Bläschen, welche halb oder gänzlich in das Blutkörperchen eingedrungen sind und je einen Fortsatz zeigen.

Diese Fortsätze sind von verschiedener Grösse und Gestalt; manche sind so lang, dass sie den entgegengesetzten Rand des Blutkörperchens erreichen, andere sind sichelförmig gekrümmt, andere wieder zeigen eine Ausbuchtung, ihr Rand und ihre Spitze werden dunkler, die Substanz dagegen bleich und homogen gefärbt (s. Taf. V, Fig. 19—35); zuletzt kommen wir zu solchen sichel- und spindelförmigen, dicken Fortsätzen, welche schon eine doppelte Contour haben und längs dieser feine Pigmentkörnchen enthalten (s. Taf. V, Fig. 34—37). Bei den Doppelinfectionen kreuzen sich die zwei Fortsätze innerhalb des Blutkörperchens (s. Taf. V, Fig. 38, 40, 41).

Diese pigmentirten Sichel- und Spindelformen sind schon den Halbmonden sehr ähnlich, nur ist an ihrer Ursprungsstelle der kleine bläschenförmige Parasit noch immer sichtbar. Es kann somit eine Serie der Fortsätze zusammengestellt, resp. erkannt werden, welche uns bis zu den Halbmondformen führt.

Da wir aber derartige Fälle nur in geringer Zahl zu beobachten Gelegenheit hatten, so müssen wir es einstweilen anerkennen, dass diese Erklärung der Halbmondbildung noch weiterer Stütze bedarf.

Das weitere Schicksal der Halbmonde haben wir nicht beobachten können, wir halten es aber für wahrscheinlich, dass sie — nach der Anhäufung ihres Pigmentes — in Ovoide, später in Sphäroide übergehen (s. Taf. V, Fig. 65—68).

Die rothen Blutkörperchen, in welchen die Halbmonde sich ent-

wickeln, werden bald vergrössert und in so hohem Grade erblasst, dass sie nur als ein kaum wahrnehmbarer Saum die Halbmonde umgeben.

Wir haben die meisten Halbmonde noch endoglobulär, d. h. in den rothen Blutkörpern (s. Taf. V, Fig. 43—45 u. 48—59), einige jedoch frei im Blutplasma gefunden. Viele von ihnen zeigen eine doppelte Contour, welche im Allgemeinen für eine selbständige Membran betrachtet wird (Taf. V, Fig. 51—54).

Sie zeigten nie eine Pigmentbewegung.

Auch die Ovoide und Sphäroide befanden sich meistens in den rothen Blutkörperchen, welche aber so erbleicht waren, dass sie oft nur während des Hin- und Herbewegens des Präparates sichtbar wurden. Das Pigment war in den Ovoiden und Sphäroiden gleichfalls in der Mitte angehäuft; in den letzteren zeigte es oft eine feine Oscillation; gewöhnlich befanden sich jedoch einige ziemlich lebhaft oscillirende Pigmentkörnchen an der Peripherie der Sphäroide (s. Taf. V, Fig. 46—48 u. 62—66).

Wir haben einigemal auch geisseltragende Sphäroide gefunden, welche sehr lebhafte Bewegungen zeigten. Die 4—6 langen, dünnen, mit je 2—3 ampullösen Ausbuchtungen versehenen Flagellen bewegten sich hin und her, und zwar so rasch und mit solcher Kraft, dass dadurch auch die benachbarten Blutkörperchen in lebhafte Bewegung gesetzt wurden, und sogar das Sphäroid selbst in eine Rotation gerieth. Nach ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde hörte diese Bewegung allmählich auf, dann wurden noch leichte Zuckungen an den Contouren des Parasiten und eine feine Oscillation des Pigmentkernes sichtbar (s. Taf. V, Fig. 70).

Die Bedeutung und Rolle der Sphäroide und Ovoide ist noch nicht gänzlich bekannt. Wir haben sie — vor der Chininverabreichung — immer nur nebst den amöboiden Bläschen gefunden; nach dem Chiningebrauche sind die amöboiden Bläschen verschwunden, die Halbmonde, Sphäroide und Ovoide dagegen konnten auch noch einige Tage nach der Chininverabreichung im Blute nachgewiesen werden und schienen durch das Chinin keineswegs beeinflusst zu sein.

Mannaberg betrachtet die Halbmonde für Copulationsformen dieser malignen Parasitenart (s. Taf. V, Fig. 15—17—18); Marchiafava und Bignami meinen, dass sie Degenerationsformen seien, während Golgi behauptet, dass die Halbmonde, Ovoide u. s. w. eine physiologische Entwicklungsphase der halbmondbildenden Parasitenart darstellen. Alle diese Ansichten sind noch nicht hinlänglich begründet, da es noch nicht gelungen ist, hinlänglich zu beweisen, dass sämmt-

liche Parasitenformen, welche in einem Falle malignen Wechselfiebers vorkommen, also die amöboiden Bläschen, Ringelchen, mit und ohne Fortsätze, die Halbmonde, Ovoide, Sphäroide — wirklich eine Entwicklungsreihe einer und derselben Parasitenart bilden, obwohl dies wahrscheinlich ist.

V. Malariakachexie.

Eine primäre Malariakachexie wurde trotz der ziemlich verbreiteten Endemie nicht beobachtet; auch mit secundärer Kachexie kam nur eine Kranke in unsere Beobachtung; im Blute dieser wurden die zur Halbmondgruppe gehörenden Parasiten gefunden.

1. Fr. v. J. Lepura, 27 J. alt, Bäuerin; aufgen. am 21. Januar 1895.

Anamnese: Die Kranke litt in ihrem Kindesalter an Wechselfieber, worüber sie aber keine weiteren Auskünfte geben kann. Während der letzten 2 Sommer litt sie abermals an Wechselfieber; im Jahre 1893 dauerte das Fieber 3 Wochen und hatte einen tertianen Typus; im Jahre 1894 dauerte es gleichfalls 3 Wochen, aber es hatte nur in den ersten 2 Wochen einen tertianen und in der letzten Woche einen quotidianen Typus. Seit 3 Wochen leidet die Kranke an Wassersucht und allgemeiner Körperschwäche.

Status: Hydrops univers.; mindergradiger Ascites; grosse Anämie; Nephritis parenchymatosa; Milz ausserordentlich vergrössert (12 Cm. unter dem Rippenbogen); am linken Zeigefinger ein ausgebreitetes Panaritium. Tägliche Temperaturerhöhungen bis zu einem Maximum von 38,0° C. Die Temperatur wurde nach dem Chiningebrauche niedriger, blieb aber stets über der Norm, was wahrscheinlich dem — schwer heilenden — Panaritium zuzuschreiben ist.

21. Januar. 5 h. p. m. Temp. 37,1° C.

Blutbefund: I. Spärliche Bläschen in amöboider Bewegung. II. Einige Halbmonde, Ovoide und Sphäroide; ein geisseltragendes Sphäroid in lebhafter Bewegung.

22. Januar. 9 h. a. m. Temp. 37,0° C.

Blutbefund: I. Spärliche Bläschen. II. Einige Halbmonde, Ovoide und Sphäroide; letztere in träger amöboider Bewegung.

Dieser Blutbefund veränderte sich 2 Stunden nach einer starken Faradisation der Milzregion nicht.

An diesem Tage wurden der Kranken 2,0 Grm. Chinin verabreicht.

25. Januar. 11 h. a. m. Temp. 37,1° C.

Blutbefund: I. Einige Bläschen mit sehr geringem und körnigem Plasma. II. Ein Halbmond, ein Sphäroid.

An diesem Tage wurde der Kranken 1,5 Grm. Chinin verabreicht.

26. Januar. Temp. 37,0—37,5° C.

Blutbefund wie am vergangenen Tage.

27. Januar. 1,5 Grm. Chinin.

29. Januar. Temp. 36,7—37,2° C.

Blutbefund: Nur ein einziges Sphäroid.

Die Diurese stieg von 1600 auf 3000 Ccm.; das Oedem, der Ascites sind vermindert, auch der Milztumor nahm an seiner Grösse bedeutend ab.

3. Februar 9 h. a. m.
Blutbefund: Ein einziges Sphäroid.
Milz 5 Cm. unter dem Rippenbogen.

In diesem Falle konnten also die halbmondbildenden Parasiten noch ungefähr 6 Monate nach dem Beginne der Krankheit im Blute nachgewiesen werden.

Ueber den diagnostischen Werth der Blutuntersuchungen.

Zur Beurtheilung desselben soll folgende Tabelle dienen:

Auf Grund der klin. Symptome und der Anamnese gestellte Diagnose	Zahl der Fälle	Blutbefund		Bemerkungen
		Positiv	Negativ	
Quartana	3	3	—	
Tertiana	51	47	4	Sämmtl. negative Befunde beziehen sich auf ambulante Kranke.
Quotidiana	19	17	2	
„Malaria"	5	4	1	Alle 5 waren ambulant.
Malariakachexie . .	1	1	—	
„Malaria?"	10	1	9	10 Ambulante.

Wenn die letzten 10 Fälle („Malaria?) — nachdem in diesen auch die klinische Diagnose nur zweifelhaft gestellt wurde, und die Blutuntersuchung nur ein einziges Mal ausgeführt werden konnte — ausser Betracht gelassen werden, so bleiben 79 Fälle, in welchen die malarische Erkrankung aus den klinischen Symptomen bestimmt werden konnte; dabei war der Blutbefund in 72 Fällen positiv, in 7 Fällen negativ.

Es waren jedoch in drei dieser nicht übereinstimmenden 7 Fälle solche Symptome vorhanden, die die klinische Diagnose dennoch jedenfalls strittig machen können, und zwar:

Kinderambulantenstrazze Nr. 1436—1894:

M. Berki, 2 Jahre alt. Obwohl der Kranke seit 2 Wochen an tertianem Wechselfieber leiden soll, ist die Milz dennoch von normaler Grösse; das Blut zeigt eine hochgradige Leukocytose, was nicht für eine malarische Natur der Erkrankung spricht. (Filep-Péterfi.)

Nr. 1519—1894:

M. Kohn, 6 Jahre alt. Obschon ein Quotidianfieber seit 3 Wochen besteht, so ist die Milz doch nicht vergrössert; die Haut ist bleich, zeigt aber nicht die sogenannte malarische Farbe.

Ambulantenstrazze Nr. 1362—1894:

G. Guttmann, 23 Jahre alt. Die Anfälle werden von der Kranken nicht typisch genug geschildert; das Blut ist leukocytotisch, die Milz von normaler Grösse, obschon die Krankheit seit 3 Wochen besteht.

Wir müssen daher in diesen 3 Fällen die Richtigkeit der klinischen Diagnose bestreiten; somit bleiben 4 Fälle, in welchen die

klinische Diagnose ganz sicher festgestellt werden konnte, die Blutuntersuchungen dagegen negatives Resultat gaben. Diesen stehen 73 Fälle gegenüber, in welchen die Blutbefunde positiv ausfielen.

Dabei ist noch zu bemerken, dass eine „Malaria maligna" — verursacht durch die Halbmondgruppe — ohne eine längere Krankenbeobachtung überhaupt nur mit Hülfe des Blutbefundes ganz bestimmt diagnosticirt werden kann.

Wir erhalten ein noch günstigeres Verhältniss, wenn wir nicht die Zahl der Fälle, sondern die der einzelnen Blutuntersuchungen betrachten. In jenen 4 Fällen nämlich konnte das Blut nur je einmal untersucht werden, da die betreffenden Kranken bei der Ordination nur einmal erschienen. Diesen vier negativen Blutbefunden stehen ungefähr 180 positive gegenüber.

Wir müssen betonen, dass ungefähr 80 Blutuntersuchungen während der Apyrexie ausgeführt wurden, und die Parasiten waren jedesmal im peripherischen Blute nachweisbar, es konnte sogar in den meisten Fällen die Uebereinstimmung der Zahl der Mittelformen und der Sporulationskörper — natürlich nur approximativer Weise — festgestellt werden.

Auf Grund dieser sämmtlichen Beobachtungen müssen wir uns der Auffassung der italienischen Schule anschliessen, welche wenigstens drei, von einander sowohl morphologisch, als biologisch scharf getrennte Arten der Malariaparasiten unterscheiden, demnach den tertianen, quartanen und irregulären Typus der entsprechenden Parasitenart zuschreibt und nicht für möglich hält, dass der Quartan- oder Tertianparasit — in einer Generation — anderes, als Quartan-, resp. Tertianfieber verursachen könnte. Der scheinbare Widerspruch jener quotidianen Fälle, in welchen das Blut Tertian- oder Quartanparasiten enthält, wird dadurch erklärt, resp. mit der Theorie in Uebereinstimmung gebracht, dass in diesen Fällen eine den quotidianen Paroxysmen entsprechende Multiplication der Generationen stattfindet. Eben dieser enge Zusammenhang zwischen den Parasitengenerationen und der Fieberform beweist einerseits die Specificität der Parasitenarten, andererseits das causale Verhältniss zwischen Fieberparoxysmus und Sporulation. Erstere wird ausserdem durch die schon mehrmals erwähnten morphologischen und biologischen Verschiedenheiten der 3 Parasitenarten bestätigt; letzteres beweisen alle unsere Fälle, indem die Sporulation der Parasiten immer genau mit dem Fieberparoxysmus zusammenfiel, während der Apyrexie dagegen Sporulations-

körper nie gefunden wurden, sondern nur Parasiten in jenem Stadium der Entwicklung, welches — bezüglich der Grösse, der Form, des Pigmentes u. s. w. — dem zeitlichen Verhältnisse der Blutentnahme (berechnet von dem letzten Anfalle) genau entsprach. Somit müssen wir Celli's Aeusserung bestätigen: Bei Malariakranken spricht das Auftreten des Anfalles ohne Zweifel dafür, dass im Blute sporulirende Malariaparasiten vorhanden sind.

Die Parasiten, welche einer Generation angehören, zeigen zwar einen Altersunterschied von 4—8 Stunden; so z. B. werden Vorbereitungsformen zur Sporulation und schon ausgebildete Sporen, sogar Neuinfectionen an einem und demselben Präparate gefunden; dies beweist aber nichts gegen die erwähnte Auffassung; denn der Anfall, die Temperaturerhöhung dauert ja auch mehrere Stunden, in Stad. sudoris wird die Sporulation beendigt, und nach dem Abfalle der Temperatur sind im Blute schon keine Sporulationskörper mehr zu finden. Gewiss hat Mannaberg recht, wenn er sagt:

„Die Thatsache, dass die Individuen einer ‚Generation' nicht in demselben Moment, sondern nach einander, in sehr kurzen Intervallen sporuliren, hat offenbar die klinische Erscheinung zur Folge, dass auch der Fieberparoxysmus nicht einige Augenblicke, sondern mehrere Stunden, oft einen halben Tag lang dauert. Würden die unzähligen Sporulationskörper, gleich einer Salve aus zahlreichen Geschützen, in einem gegebenen Augenblick platzen und ihren Inhalt in die Blutbahn streuen, dann wäre höchst wahrscheinlich ein wesentlich kürzerer, dafür ein um so heftigerer, katastrophenartiger Paroxysmus die Folge; so aber, wie es thatsächlich der Fall ist, erfolgt die Sporenausstreuung in der Art eines Schnellfeuers, und sie unterhält den Fieberparoxysmus durch eine Reihe von Stunden."

Es giebt Fälle, bei welchen während des ersten Anfalles im peripherischen Blute keine Parasiten gefunden wurden. In diesen ist es wahrscheinlich, dass die Generation, welche den ersten Anfall auslöst, noch eine schwache ist und sich nur nachher in jenem Grade vermehrt, dass ihre Individuen im peripherischen Blute auffindbar werden; auch ist es möglich, dass die Individuen einer so schwachen Generation überhaupt nicht in das peripherische Blut gerathen; letzteres könnte auch in jenen Fällen vorkommen, bei welchen während des ganzen Verlaufes der Krankheit im peripherischen Blute keine Parasiten sich zeigten. Wir haben keinen solchen Fall beobachtet, obwohl wir mehrere Kranke während ihres ersten Anfalles zu untersuchen Gelegenheit hatten.

In jenen Fällen, in welchen der Tertiantypus in einen quotidianen überging, konnten wir bei genauer Untersuchung immer das Erscheinen der zweiten Generation nachweisen.

Auf welche Weise diese Vermehrung der Generationen zu Stande kommt, wo und wie die zweite Generation sich entwickelt — ist noch nicht bekannt und wird auch schwer zu erklären sein, da die zweite Generation wegen ihrer am Anfange geringeren Menge schwer zu beobachten ist.

Der Fall von III. B. Nr. 3 (klin.) beweist nämlich, dass im Blute Malariaparasiten in einer so geringen Anzahl, d. h. in einer so schwachen Generation vorhanden sein können, dass sie weder einen Anfall, noch auch eine Temperaturerhöhung auszulösen im Stande sind.

Der Fall von I. Nr. 3 (quart.) andererseits zeigt, dass es Generationen giebt, welche zur Auslösung eines vollkommenen Anfalles noch nicht stark genug sind, wohl aber eine bedeutende Temperaturerhöhung verursachen können.

In unseren übrigen Fällen waren jedoch die Generationen jedesmal stark genug, um die typischen Anfälle hervorrufen zu können.

Nur hier könnte die Frage aufgeworfen werden, durch welche Menge der Parasiten die constitutionellen, hygienischen und diätetischen Verhältnisse des Individuums, eventuell seine specifische Resistenz gegen malarische Infection überwunden werden?

Wir müssen jedenfalls eine gewisse Proportion zwischen der Resistenz des Organismus und der Menge der Parasiten, welche einen Anfall auszulösen schon im Stande ist, für möglich halten. Diese Proportionalität müsste jedoch — wenn sie überhaupt commensurabel wäre — nur das zeigen, ob in einem concreten Falle während der nächstfolgenden Sporulation ein Anfall auftreten würde oder nicht; keineswegs können wir aber die Meinung jener Autoren theilen, welche glauben, dass diese Proportion zwischen Resistenz und Parasitenmenge selbst den Fiebertypus bestimme, so dass z. B. während in einem Falle eine gewisse Menge der Parasiten zur Auslösung quotidianer Anfälle fähig ist: könnte in einem anderen Falle der nächstfolgende, z. B. dritte Paroxysmus nur nach einer 1—2 Tage lang dauernden Vermehrung (durch Sporulation?) derselben ausgelöst werden, somit der Fiebertypus ein tertianer, resp. quartaner sein müsste.

Diese Theorie dürfte bereits durch das bisher Erörterte genügend widerlegt sein; sie ist aber ausserdem auch an sich selbst unhaltbar, weil die Beständigkeit des tertianen und quartanen Typus auf Grund derselben nicht zu erklären ist. Betrachten wir z. B. eine Febr. interm. quartana: angenommen, dass eine 2 Tage lang dauernde Vermehrung

der Parasiten nothwendig war, um den zweiten Anfall auslösen zu können, warum sollte dann noch immer eine weitere 2tägige Vermehrung der schon in genügender Menge vorhandenen Parasiten nothwendig sein, um einen dritten, vierten u. s. w. Anfall hervorrufen zu können? Zur Erklärung dieser Contradiction müssten wir entweder irgend eine besondere Function der Milz oder ein mittlerweile massenhaftes Absterben der sich fortwährend vermehrenden Generationen annehmen, wozu wir aber keine genügende wissenschaftliche Basis besitzen.

Golgi hat die Relation zwischen Resistenz und Parasitenanzahl auch in ihren feineren Abstufungen festgestellt, indem er einen engen Zusammenhang zwischen der Anzahl der Sporulationskörper und der Intensität des Anfalles fand. Auch unsere Fälle sprechen für diese Meinung Golgi's; es ist nämlich auffallend, dass wir die Parasiten bei den Kindern in besonders grosser Anzahl gefunden haben, und die Anfälle pflegen bekanntlich eben bei den Kindern sehr vehement zu sein.

Solche Fälle, in welchen, trotz geringer Anzahl der Parasiten, vehemente Paroxysmen auftreten, kommen überhaupt selten vor; auch diese sollten nach Marchiafara und Celli nur scheinbar von den anderen abweichen, indem in diesen Fällen die Parasiten sich in den inneren Organen anhäufen, und nur ein Bruchtheil derselben in das peripherische Blut gelangt.

Noch seltener ist das umgekehrte Verhältniss zwischen Parasitenanzahl und Fieberintensität, sowie — in den malignen Fällen — dem ganzen Krankheitsverlaufe.

Spontanheilung.

Eine spontane Heilung der Malaria wurde in 5 Fällen beobachtet. In diesen Fällen fand ein rasches Verschwinden der Parasiten statt. Die Heilung trat meistens so ein, dass anstatt des erwarteten Paroxysmus nur eine geringe Temperaturerhöhung auftrat, während welcher nur sehr wenige Sporulationskörper gefunden wurden, und neue Infectionen gänzlich fehlten. In 2 Fällen hatten die Parasiten ein abnormes Aussehen (hydropische Anschwellung, unregelmässige Entwicklung).

Der Fall von L. Dregan (III. B. Nr. 3 klin.) beweist, dass eine sogenannte spontane Heilung bei Verbesserung der hygienischen Verhältnisse eher erfolgen kann. Bei diesem Kranken fand eine Spontanheilung statt, der Blutbefund wurde negativ; das Wechselfieber trat aber schon am 2. Tage nach der Entlassung des Kranken auf.

Wir müssen in diesem Falle annehmen, dass die — bei Eintritt des Patienten in grosser Zahl vorhandenen — Parasiten nicht gänzlich verschwanden, sondern sich nur so weit verringerten, dass sie einen Anfall auszulösen nicht mehr im Stande waren.

Wir können sogar auch in den anderen 4 Fällen die Möglichkeit nicht leugnen, dass die spontane Heilung keine vollständige war, und es sich in diesen Fällen vielmehr nur um ein längeres oder kürzeres Intervall handelte.

Ein negativer Blutbefund nebst einer sogenannten Spontanheilung, resp. nebst dem Ausbleiben der Paroxysmen kann somit keineswegs für einen absoluten Beweis einer vollständigen Heilung, d. h. eines Aufhörens der malarischen Infection betrachtet werden.

Allerdings zeigen diese Fälle jedoch, dass der Organismus — ebenso, wie dies auch bei anderen Infectionskrankheiten der Fall ist — einen Kampf gegen die malarische Infection, wenigstens mit theilweisem Erfolge, aufnehmen kann. Wodurch der Organismus zu diesem befähigt ist, wissen wir noch nicht.

Der Phagocytismus, die tödtende Wirkung des Fiebers — welches wohl für eine Reaction betrachtet werden kann — auf die Malariaparasiten dürften hier vielleicht eine wichtige Rolle spielen.

Bezüglich des Phagocytismus müssen wir erwähnen, dass wir an Trockenpräparaten nie Leukocyten gefunden haben, welche Parasiten enthielten; dagegen haben wir oft Leukocyten gesehen, in welchen mehrere Pigmentkörnchen sichtbar waren.

Es ist möglich, dass im Blute der inneren Organe ein höhergradiger Phagocytismus stattfindet, und dieser sollte die Pigmentation der inneren Organe, besonders der Milz verursachen.

An den nativen Präparaten können Leukocyten gefunden werden, welche eine mit einem Malariaparasiten inficirte rothe Blutzelle enthalten; an Trockenpräparaten sind solche nicht sichtbar. Es muss auch bei der Untersuchung der nativen Präparate vor Täuschungen gewarnt werden. Wir haben nämlich sehr oft beobachtet, dass am Rande des erwachsenen Parasiten sich eine Anschwellung bildet, welche von einer halbflüssigen, plasmatischen Substanz zu sein scheint und sehr rasch wächst, während der Parasit in demselben Maasse sich verkleinert, so dass man den Eindruck bekommt, als ob der plasmatische Inhalt der Parasiten an irgend einem Risse oder Spalte desselben ausflösse; die ausgeflossene Masse enthält zuweilen auch Pigmentkörnchen, welche Anfangs noch eine lebhafte Oscillation zeigen, später unbeweglich werden; diese Masse kann mit einem Leukocyten sehr leicht verwechselt werden, indem sie ebenso,

wie jener, eine feingranulirte weisslichgraue Substanz zeigt (s. Taf. V, Fig. 69 u. 72), und wenn sie noch dazu den Rest des Parasiten umgiebt, so wird das Bild einem parasit-enthaltenden Leukocyten sehr ähnlich.

Nach kurzer Zeit (¼—½ Stunde) gehen diese Körper eine hydropische Anschwellung ein; sie bilden dann grosse, mit Vacuolen gefüllte Körper, welche oft die 8—10fache Grösse eines Leukocyten betragen.

Ob der Paroxysmus selbst eine schädliche Wirkung auf die Parasiten ausübt, können wir auf Grund unserer Beobachtungen nicht entscheiden. Mehrere Autoren erwähnen, dass im Blute, welches während des Paroxysmus entnommen wird, viele von den Parasiten wie zusammengerissen aussehen; und sie nehmen an, dass diese Parasiten unter dem Einflusse des Paroxysmus zu Grunde gegangen sind. Es ist aber sehr fraglich, ob nicht die Blutentnahme selbst durch mechanische Einflüsse einen Anlass für das Zustandekommen solcher zerrissenen Formen giebt, was während des Anfalles, wobei die Parasiten schon erwachsen, daher weniger geschützt sind, viel leichter geschehen kann, als während der Apyrexie, da während dieser die Parasiten kleiner, im Inneren der Blutkörperchen verborgen, somit mechanischen Einflüssen weniger zugänglich sind.

Andererseits müssen wir uns davor hüten, dass wir jene phantastischen, mehrere Fortsätze zeigenden Parasitenformen, welche eine normale Entwicklungsphase (ungefähr die 20—30stündige) des Tertianparasiten darstellen, nicht für solche zerrissene, zu Grunde gegangene Parasiten betrachten sollen. Diese sind oft so unregelmässig, von Fortsätzen, Fasern, Windungen u. s. w. zusammengesetzt, dass der Zusammenhang dieser einzelnen Theile — besonders wenn die Färbung nicht ganz gelungen ist — hier und da aufgehört zu haben scheint. Ein Irrthum kann um so mehr stattfinden, da bei der Tertiana duplex während des Paroxysmus die nicht sporulirende Generation sich eben in der 20.—30. Stunde ihrer Entwicklung befindet.

Die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten.

Das Chinin wirkt auf die Malariaparasiten zerstörend; diese Wirkung ist sehr ähnlich jener, welche Binz an den Infusorien beobachtet hatte.

Es scheint jedoch, dass die einzelnen Arten der Malariaparasiten eine verschiedene Resistenz gegen das Chinin besitzen.

Es wird auch durch die klinischen Erfahrungen bestätigt, dass durch das Chinin am leichtesten das typische Tertianfieber zu be-

kämpfen ist, schon schwerer das Quartan- und Quotidianfieber; die grösste Resistenz zeigen die atypischen, malignen Fieberformen.

I. Quartanfieber.[1])

(2 Fälle.)

1. A. Puskás (s. I. Nr. 1).

14. October. 6 Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin.

Der hiernach erfolgte Anfall war dem vorangegangenen gleich intensiv, nur postponirte er mit 2 Stunden.

Nach der Chininverabreichung:

In der 5. Stunde: Blutbefund: Ganz normale Vorbereitungsformen.

In der 9. Stunde: Blutbefund: Ganz normale Sporulationskörper.

In der 12. Stunde: Blutbefund: Noch einige Sporulationskörper. 1—2 Neuinfectionen; die Bläschen sehen aber wie geschrumpft aus, und ihr Nucleolus färbt sich kaum.

An dem Tage, an dem der nächste Anfall zu erwarten war, war der Blutbefund negativ, und der Anfall blieb aus.

2. M. Vincze (s. I. Nr. 3).

15. Januar. 6 Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin.

Der Anfall trat in der entsprechenden Stunde auf; die Temperatur stieg ebenso hoch wie im vorangegangenen Anfalle, anstatt des Schüttelfrostes wurde aber nur ein leichtes Frösteln beobachtet.

Nach der Chininverabreichung:

In der 6. Stunde: Blutbefund: Ganz normale Sporulationskörper in ebenso grosser Anzahl wie während des vorangegangenen Anfalles. Neuinfectionen sind nicht zu finden.

In der 9. Stunde: Blutbefund: Ganz normale Sporulationskörper mit zerstreuten Sporen; die Bewegung der Sporen ist träger, als in den vorigen Anfällen, daher sind ihre Flagellen leichter zu erkennen. Neuinfectionen wurden nicht gefunden.

In der 24. Stunde: Blutbefund: Die Zahl der Parasiten ist beträchlich vermindert.

In der 50. Stunde: Blutbefund: Es war nur von der I. und III. Generation je ein Parasit sichtbar.

In der 74. Stunde: Blutbefund: Von jeder (I., II., III.) Generation je ein Parasit.

In den folgenden Tagen — nebst wiederholtem Chiningebrauche — war der Blutbefund negativ.

II. Tertiana simplex.

(6 Fälle.)

1. Stef. Mikó (s. II. Nr. 1).

Fünf Stunden vor dem Anfalle 1,5 Grm. Chinin.

Der Paroxysmus ist ausgeblieben, die Temperatur erreichte jedoch fast dieselbe Höhe wie im vorangegangenen Anfalle.

---

1) In den sämmtlichen hier mitgetheilten Fällen wurde immer 0,5—0,5 Grm. Chinin in jeder halben Stunde verabreicht.

Nach der Chininverabreichung:

In der 4. Stunde: Blutbefund: Normale Sporulationskörper, doch in kleinerer Anzahl, als in den vorigen Anfällen. Einige geschrumpfte Bläschen mit kaum gefärbtem Nucleolus (s. Taf. V, Fig. 73 u. 76).

In der 14. Stunde: Blutbefund negativ.

2. J. Vass (s. I. Nr. 9).

Nach der ersten Chininverabreichung zeigt die Anzahl der Parasiten eine beträchtliche Verminderung, der Anfall bleibt aus, die Temperatur steigt jedoch auf 38,8° C.; die Neuinfectionen sind geschrumpft, diffus oder kaum gefärbt.

Nach der zweiten Chininverabreichung ist der Blutbefund negativ.

3. J. Gyarmathi (s. II. Nr. 6).

Fünf Stunden vor dem Anfalle 1,5 Grm. Chinin.

Nach der Chininverabreichung:

In der 5. Stunde: Blutbefund negativ.

Die Temperatur blieb den ganzen Tag normal.

4. J. Farkosan (s. II. Nr. 4).

Zehn Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin.

Der Anfall ist trotzdem aufgetreten, jedoch in geringerer Intensität.

Nach der Chininverabreichung:

In der 9. Stunde: Blutbefund: Die Neuinfectionen sind geschrumpft, kaum gefärbt.

In der 29. Stunde: Blutbefund negativ.

5. J. Popp (s. II. Nr. 11).

Zwölf Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin. Anfall ausgeblieben.

In der 9. Stunde: Blutbefund: Neuinfectionen geschrumpft, kaum gefärbt (s. Taf. V, Fig. 75).

6. Eu. Szabó (s. II. Ambul. Nr. 5).

Fünf Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin. Anfall ausgeblieben.

In der 24. Stunde: Blutbefund negativ.

Diese tertianen Fälle zeigen, dass bei der Verabreichung des Chinins in der 6.—4. Stunde vor dem Anfalle die Anzahl der Parasiten schon in der 2.—4. Stunde nach der Chininverabreichung beträchtlich abnimmt, in einem Falle sind sie sogar gänzlich verschwunden.

Die meisten Sporulationskörper sahen ganz normal aus, die Sporulation ging normaler Weise — höchstens ein wenig verspätet — vor sich. Die Neuinfectionen zeigten dagegen eine auffallende Abnormität, welche wohl als ein Absterben betrachtet werden muss.

Die neue Generation ist nämlich — sollte ihr Vorfahr wie stark immer gewesen sein — sehr schwach, d. h. nur aus einigen Exemplaren bestehend, welche aber nicht die regelmässige Bläschenform besitzen, sondern unregelmässig polygonal, geschrumpft sind, eine abnorme Färbung zeigen und sich gar nicht bewegen. Nach Verlauf einiger Stunden verschwinden sie vom Blute gänzlich; in der

24. Stunde nach der Chininverabreichung war der Blutbefund in 6 Fällen schon negativ.

Wenn das Chinin in der 12.—10. Stunde vor dem Anfalle verabreicht wurde, so verminderte sich die Anzahl der Parasiten ebenfalls beträchtlich, jedoch nicht in so hohem Grade, als bei der 6—4 stündigen Verabreichung.

Demgemäss zeigt sich das Chinin unfähig, die schon in Gang gesetzte Sporulation verhindern zu können, es richtet aber die schon freigewordenen Sporen zu Grunde, und zwar so rasch, dass diese meistens nicht einmal in die rothen Blutkörperchen eindringen können.

III. Tertiana duplex.

(3 Fälle.)

1. V. Virbian (s. III. B. Nr. 1).

Fünf Stunden vor dem Anfalle 1,5 Grm. Chinin.

Paroxysmus unausgeprägt, Temperatur jedoch 40,4° C.

In der 4. Stunde: Blutbefund: I. Nur ein einziges, geschrumpftes Bläschen mit kaum gefärbtem Nucleolus. II. Die meisten der unregelmässig geformten, mit vielen Fortsätzen versehenen Parasiten sind unbeweglich; viele zeigen eine diffuse, dunkle Färbung (s. Taf. V, Fig. 77—80).

In der 12. Stunde: Blutbefund: I. Negativ. II. Ein einziger, rundlicher Parasit von $^3/_4$ Blutkörperchengrösse und von normalem Aussehen.

2. J. Schwartz (s. III. B. Nr. 2).

Zehn Stunden vor dem Anfalle 1,5 Grm. Chinin. Anfall ausgeblieben.

In der 11. Stunde: Blutbefund: I. Einige Vorbereitungsformen. II. Negativ.

In der 20. Stunde: Blutbefund: I. Negativ. II. Ein einziger runder Parasit von $^1/_1$ Blutkörperchengrösse mit abnormer Färbung.

3. L. Dregan (s. III. B. Nr. 3).

$1\,^1/_2$ Stunden vor dem Anfalle 2,0 Grm. Chinin.

Der Anfall anteponirte mit $1\,^1/_2$ Stunden und hatte einen ganz typischen Verlauf.

In der 3. Stunde: Blutbefund: I. Normale Sporulationskörper in grosser Anzahl. II. Viele der 24 stündigen Parasiten sind geschrumpft, unbeweglich und nehmen eine diffuse dunkle Färbung an; andere sehen normal aus, zeigen aber eine kaum wahrnehmbare Bewegung.

In der 8. Stunde: Blutbefund: I. Spärliche Neuinfectionen, meistens normal, einige jedoch überfärbt. II. Alle Parasiten sind ein wenig geschrumpft und unbeweglich (s. Taf. V, Fig. 77—80).

In der 19. Stunde: Blutbefund: I. Kaum 1—2 junge Parasiten, geschrumpft, unbeweglich und ohne Nucleolusfärbung. II. Nur eine einzige Vorbereitungsform von normalem Aussehen.

Die sporulirende Generation (I) ist also in diesen Fällen nach dem Chiningebrauche ebenso rasch zu Grunde gegangen, wie beim reinen Tertiantypus; die II. Generation ist nach einigen Stunden gleichfalls grösstentheils abgestorben, einige Glieder derselben blieben

jedoch unverletzt und entwickelten sich weiter. Die II. Generation — d. h. jene, welche am Tage des Chiningebrauches nicht an der Reihe zum Sporuliren ist — zeigt somit einen grösseren Widerstand gegen das Chinin; aus dieser Thatsache kann erklärt werden, dass es Golgi gelang, in Fällen von Tertiana duplex mittelst kleiner Chinindosen die eine Generation zu ertödten und dadurch eine Metamorphose des quotidianen Typus in einen tertianen herbeizuführen, wie wir dies schon bereits erwähnt haben.

IV. Malaria maligna.

(2 Fälle.)

1. J. Székely (s. IV. Nr. 5).

1½ Stunden vor dem Anfalle 1,5 Grm. Chinin.

Der Anfall postponirte mit 4 Stunden; die Temperatur war viel niedriger, als am vorangegangenen Tage.

Blutbefund: Die Anzahl der Bläschenformen zeigt eine beträchtliche Verminderung; ihr plasmatischer Theil ist äusserst gering; sonst sehen sie aber ganz normal aus und zeigen eine lebhafte amöboide Bewegung.

In der 14. Stunde: Blutbefund: Nur ein einziges Bläschen mit normaler Färbung; 3 Spindel- und Halbmondformen.

In der 24. Stunde: 1,5 Grm. Chinin. Temperatur den ganzen Tag normal.

In der 28. Stunde: Blutbefund: Einige Bläschen mit sehr geringem Plasma, sonst ganz normal.

Am folgenden Tage wurde wiederum 1,5 Grm. Chinin verabreicht. Temperatur normal.

In der 24. Stunde: Temperatur normal.

Blutbefund: Einige Bläschen mit äusserst geringem Plasma, sonst ganz normal (lebhafte Bewegung, Nucleolus wird normal gefärbt). Einige Ovoide und Halbmonde mit angehäuftem Pigmente.

In diesem Falle hat sich also die Zahl der amöboiden Formen nach dem Chinin bedeutend vermindert; die zurückgebliebenen zeigten aber nur hinsichtlich ihres Wachsthums eine Chininwirkung, indem ihr Plasma sich nicht vermehrt hat, und keine Pigmentation in ihnen auftrat. Die Ovoide, Halbmonde zeigten dagegen eine entschiedene Vermehrung, und eben deshalb ist es fraglich, ob das Verschwinden der Bläschen und das Aufhören des Fiebers ausschliesslich der Chininwirkung zuzuschreiben ist, oder ob nicht in diesem Falle ein sogenanntes Golgi'sches Intervallum auch mitgewirkt habe.

2. J. Lepura (s. Malariakachexie).

In diesem Falle haben wir nach wiederholter Verabreichung des Chinins den Eindruck bekommen, dass die Zahl der Halbmonde sich verminderte; die zurückgebliebenen zeigten aber nicht die mindeste Abnormität.

Wir können demgemäss uns der Meinung Golgi's, Grassi und Felletti's, Mannaberg's u. A. anschliessen, indem wir unsere Beobachtungen hinsichtlich der Chininwirkung im Folgenden resumiren.

Das Chinin hatte in unseren quartanen und tertianen Fällen die schon in Gang gesetzte Sporulation nicht verhindern können, höchstens wurde diese ein wenig hinausgeschoben. Die Structur der Sporulationskörper war ganz normal, die Anzahl derselben blieb in den quartanen Fällen unverändert, in den tertianen dagegen zeigte sie eine bedeutende Verminderung.

Am leichtesten wurden durch das Chinin die Sporen ertödtet: eine grössere Resistenz besassen die II. Generationen der Tertiana duplex — obwohl sie auch in den meisten Fällen schon nach der ersten Chinindose gänzlich abstarben — und einen noch grösseren diejenigen Tertianparasiten, welche sich in der 36.—38. Stunde ihrer Entwicklung befanden (wenn also das Chinin 12—10 Stunden vor dem Anfalle verabreicht wurde).

Den grössten Widerstand unter allen leisteten aber die Parasiten der Halbmondgruppe. Leider hatten wir diesbezüglich sehr spärliche Fälle beobachten können.

Während somit der negative Blutbefund bei der sogenannten Spontanheilung noch keineswegs für einen absoluten Beweis der völligen Genesung betrachtet werden darf: bildet derselbe nach dem Chiningebrauche, nebst dem Ausbleiben der Anfälle ein etwas werthvolleres, aber ebenfalls kein absolut sicheres Kennzeichen der Restitutio in integrum.

XXII.

Leukocytenzerfall im Blute bei Leukämie und bei schweren Anämien.

Aus der medicinischen Klinik in Jena.

Von

Privatdocent Dr. Gumprecht,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VI.)

Die Frage nach der Degeneration der Leukocyten bei Leukämie steht im Zusammenhange mit der früher von uns bearbeiteten Frage nach der Entstehung der leukämischen Leukocyten und soll einen weiteren Beitrag bringen für die Anschauung, dass im leukämischen Organismus der Leukocytenumsatz erhöht ist, und dass das „weisse Blut" seine Beschaffenheit nicht einem verminderter Zerfall seiner Elemente, sondern einer stark vermehrten Production derselben bei ungehindertem Zerfall verdankt.

Es ist bekannt, dass diese Auffassung, der wohl jetzt die Mehrzahl der Autoren huldigt, noch immer Gegner hat (Biesiadecki, Kottmann, Löwit, Roux), von denen namentlich Löwit durch seine vorzüglichen und zum Theil grundlegenden Untersuchungen über Leukämie die grösste Beachtung verdient.

Von denjenigen, welche, gleich uns, sich den Anschauungen Löwit's nicht anschlossen und nach wie vor an der Vermehrung der Leukocytenproduction festhielten, wurde als Beweis zunächst die vermehrte blutbildende Thätigkeit der lymphatischen Organe bei Leukämie herangezogen, und von den verschiedensten Seiten wurden in dieser Hinsicht positive Befunde erhoben (Askanazy, Bizzozero, Benda, A. Fränkel, Hindenburg, H. F. Müller, Troje, Wertheim). Auch wir haben uns in der Hindenburg'schen Untersuchung, die aus der hiesigen Klinik hervorging, und später (s. Literaturverz.) auf denselben Standpunkt gestellt. Namentlich die neuesten Untersuchungen von Fränkel-Benda haben einen glänzenden Beweis

für die enorm erhöhte formative Thätigkeit des lymphatischen Apparates bei acuter Leukämie gebracht; die Präparate, die ich durch die Freundlichkeit des Herrn Benda selber gesehen habe, zeigen Bilder in den Lymphdrüsen, welche derartig mit Kerntheilungen übersät sind, dass man an maligne Geschwülste erinnert wird.

Immerhin konnte auch diesen Befunden gegenüber noch der Einwand gemacht werden, dass die stärker producirten Leukocyten lediglich dem Organwachsthum dienten, und dass die leukämische Blutbeschaffenheit doch aus einem verminderten Untergang der circulirenden farblosen Zellen resultire. Der directe Beweis eines vermehrten Leukocytenumsatzes im leukämischen Organismus konnte erst dann als erbracht angesehen werden, wenn neben der vermehrten Production auch ein vermehrter Untergang der Leukocyten im Blute nachgewiesen wurde.

Chemie der Leukocytendegeneration.

Für einen solchen vermehrten Untergang der Leukocyten sind nun zunächst auf chemischem Gebiete Anhaltspunkte beigebracht worden, durch den schon von Alters her erhobenen Befund der Harnsäurevermehrung im leukämischen Harne (Fleischer und Penzoldt, Hoffmann, Huss, Mosler, Sticker), Anhaltspunkte, für die allerdings erst in neuerer Zeit durch Kossel's und Horbaczewski's Untersuchungen über die nahen Beziehungen zwischen Zellkerne und Harnsäure das volle Verständniss erschlossen ist.

Jene älteren Harnuntersuchungen bedienten sich dabei grösstentheils der Salzsäure zur Harnsäurefällung und wiesen daher nur einen unbestimmten Bruchtheil der muthmaasslich noch höheren Harnsäurewerthe nach. Im Jahre 1881 lag dann die Ludwig-Salkowski'sche Methode fertig vor, welche die Harnsäure vollständig fällt, und nach deren Einführung in den Gebrauch vermehrte Harnsäurewerthe erhoben wurden von A. Fränkel (bis 3 Grm. pro die), Ebstein (5 Grm.), Krüger (bis 1,2 Grm.), Stadthagen (bis 2,06 Grm.); besonders interessant sind auch die Fälle von Kühnau, welche an sich hohe Harnsäurewerthe aufweisen und eine Steigerung derselben zeigen, sobald sich eine stärkere Abnahme der Leukocytenzahl eingestellt hatte; nicht minder die Fälle von A. Fränkel, der im Verlaufe von wenigen Tagen die Harnsäurewerthe von 1,22 bis 2,36 steigen sah, entsprechend einem Leukocytenschwunde von 84 000 auf 13 000. Weniger präcis war der Erfolg in den Fällen, bei welchen, von P. F. Richter mit Spermin, von Jacob und Krüger von Organextracten, eine allmählich abklingende Leukocytose hervorgerufen wurde; die so behandelten Leukämiefälle zeigten zwar Verminderung der Leukocytenzahl, aber nicht immer Harnsäurevermehrung, und diese auch wesentlich später als jene. Hiermit sind die für künstliche Leukocytose gefundenen Gesetze der Abhängigkeit von Harnsäure und Leukocytenzerfall

(Horbaczewski, Richter — auch Marés, Herrmann gehören hierher) für die grosse Majorität der daraufhin untersuchten Leukämiefälle wahrscheinlich gemacht.

Allerdings fehlte zuweilen die Harnsäurevermehrung auch bei Anwendung sicherer Methoden oder war doch sehr gering (Bohland und Schurz); in solchen Fällen sind aber vielleicht andere abnorme Producte des Eiweisszerfalles vorhanden und zum Theil gefunden, z. B. Nucleoalbumin im Blute einer Leukämie auf der hiesigen Klinik von Matthes, und eine vermehrte Ausscheidung von Xanthinkörpern schon öfter (Scherer, Salomon, Kossel, Stadthagen, neuerdings Krüger, Bondcynski und Gottlieb). Von Kolisch wurde bald Alloxurkörpervermehrung, bald das Lilienfeld'sche Histon, das einen constanten Bestandtheil der weissen Blutkörperchen bilden soll, gefunden. Andere hierhergehörige Befunde, sowie einen Leukämiefall, der einen sehr deutlichen Parallelismus von Alloxurkörperausscheidung und Leukocytenzahl zeigte, habe ich kürzlich zusammengefasst (Centralbl. f. allg. Pathol. 1896. October). Allerdings ist unterdessen die dabei verwendete Krüger-Wulff'sche Methode angegriffen worden.

So viel über die chemische Seite der Frage. Obgleich durchaus noch nicht alle Beziehungen zwischen Leukocyten und Harnsäure klar sind, so ist im Allgemeinen eine Solidarität in dem Verhalten von Leukolyse einerseits und Harnsäure- oder, allgemeiner gesagt, Alloxurkörperausscheidung andererseits wahrscheinlich gemacht, und die Häufigkeit, mit welcher diese Alloxurkörper im Leukämieharne vermehrt angetroffen werden, lässt den Gedanken an einen vermehrten Leukocytenzerfall im leukämischen Organismus zum mindesten naheliegend erscheinen. Um ihn aber zur Gewissheit zu erheben, musste dieser Zerfall auch mikroskopisch nachgewiesen, gleichsam in flagranti gefasst werden. Zu diesem Behufe ist eine Orientirung darüber nothwendig, welche morphologischen Eigenschaften der Zelle denn als degenerative angesehen werden können.

Allgemeine Morphologie der Zelldegeneration, speciell der Leukocyten.

Die Literatur über dieses Kapitel ist jetzt eine ziemlich ausgedehnte, in den verschiedensten Disciplinen — Zoologie, Anatomie, Botanik neben der Medicin — verstreute; Zusammenfassungen derselben, ausser für Specialzwecke, existiren nicht. Die Werke von Flemming Hertwig enthalten kaum eine Andeutung über den Zellentod, ebensowenig wie die klinisch hämatologischen Werke von Rieder, Limbeck, Lukjanow, Grawitz die Leukocytendegeneration näher berücksichtigen. Seit 1895 enthalten die Merkel-Bonnet'schen Jahresberichte (Wiesbaden, Bergmann) ein eigenes Kapitel über Degenerationserscheinungen, in welchem auch pathologischen Verhältnissen Rechnung getragen wird.

Schon in der älteren Literatur liegen einige Angaben über Kernschwund als Zeichen der Zelldegeneration vor, aber der Erste, der diese Erscheinung zusammenhängend beobachtete, war Weigert (1877) in seinen Studien über „Croup und Diphtheritis". Weigert fand in künstlich hergestellten Aetzschorfen, ebenso wie in Croup- und Diphtheriemembranen, die Epithelkerne völlig unfärbbar; er bezeichnet diese Nekrose, die er unter Mitwirkung des Gewebssaftes, bezw. Blutplasmas, vor sich gehen lässt, als Coagulationsnekrose; eine gleiche Metamorphose in derbe, kernlose, nicht zu einem Detritus zerfallende Schollen trete auch bei gewissen Niereninfarcten ein. Ueber die Leukocyten heisst es, dass sich zusammenhanglose, kernhaltige und kernlose Bröckel bilden, in den kernhaltigen zerfallen die Kerne allmählich zu ganz kleinen Körnern.

Für den Niereninfarct setzte Litten diese Studien fort: Nach 2stündiger Ligatur der Nierenarterie waren die Epithelien kernlos, die Leukocyten noch intact, nach anhaltender Ligatur verschwanden auch die Leukocytenkerne. Einige Epithelien sind nur gequollen und nicht unfärbbar, es finden sich aber dort statt eines Kernes mehrere kleine Kernbröckel. — Der Name Coagulationsnekrose für demähnliche Gewebsprocesse, unter dem diese Erscheinungen in den Lehrbüchern fungiren, stammt von Cohnheim und soll nach diesem und Weigert den Process als einen Gerinnungsvorgang kennzeichnen.

Der Streit, der sich an die Weigert'schen Arbeiten knüpfte, drehte sich hauptsächlich darum, ob diese Kernentfärbung einer specifischen Art der Nekrose, eben der mit Gerinnung verbundenen, eigenthümlich wäre, oder ob der Kernschwund eine allgemeine Folge des Zelltodes darstellte. Durch Hauser, Arnheim und namentlich Kraus ist bewiesen worden, dass der Kernschwund auch ausserhalb des Organismus in aseptisch aufbewahrten Gewebsstücken eintritt.

Kraus schildert den Ablauf des Kernschwundes mit folgenden Worten: „Typisch gleichförmig hingegen läuft der Kernschwund ab. Er wird eingeleitet durch allmähliches Schwinden der Contouren des Zellkernes, wobei die Chromatinsubstanz ohne ein eigentliches Ausziehen des Nucleïns zu Fäden und ohne regelmässige Theilungsflächen in mehrere kleine Abschnitte zerfällt. Schliesslich sind an Stelle der Zellkerne unregelmässige Körner- und Körnchenhaufen übrig, welche nur allmählich, indem einzelne zerstreute Körner in den Zellen und der Zwischensubstanz noch längere Zeit nachweisbar bleiben, verschwinden."

Ein Schüler Weigert's, Goldmann, hat schliesslich selber zugegeben, dass die in Kochsalz aufbewahrten aseptischen Gewebsstücke einen weitgehenden Kernschwund zeigen.

Fest steht somit aus diesen Untersuchungen, dass der allmählich fortschreitende Kernschwund ein weitverbreitetes, von bestimmten Lebensbedingungen unabhängiges Phänomen des Zelltodes darstellt. Auf diesem Standpunkte stehen auch Albrecht und Schmaus (s. a. unten), nach denen die Chromatinauslaugung ein „cadaveröser Vorgang ist, der aber innerhalb des lebenden Körpers seine besten Bedingungen findet".

Im Gegensatze zu diesen Arbeiten bietet bei Pfitzner 1886 (nicht der Botaniker) die pathologische Anatomie des Zellkernes den Haupt-

gegenstand der Untersuchung. Im Wesentlichen ist, soweit ich erkennen kann, durch diese Arbeit die Kerndegeneration morphologisch festgelegt. Pfitzner unterscheidet an Kernen der verschiedensten Herkunft eine morphologische und eine chemische Deconstitution. Die morphologische verläuft mit Zerfall des Kernes in kleine Fragmente, welche, zuerst stark chromatinhaltig, schliesslich verschwinden; die chemische Deconstitution besteht in einer einfachen Entfärbung und Homogenisirung der Kernsubstanz, ohne dass Veränderungen der Kernform aufträten, und endet so, dass die zuletzt eben noch erkennbare blasse Kernscheibe sich völlig auflöst. Beide Formen kommen neben einander vor. In Klebs' allgemeiner Pathologie finden sich für diese beiden Arten der Kerndegeneration die zweckentsprechenden Bezeichnungen Karyorrhexis und Karyolyse. Klebs ist geneigt, den Chromatinreichthum degenerirender (und proliferirender) Kerne durch Aufnahme des Chromatins aus degenerirenden Leukocyten zu erklären.

Etwas früher hatte Flemming Kerndegenerationen beobachtet und dafür den Namen Chromolyse vorgeschlagen. Flemming versteht darunter einen von ihm in den Graaf'schen Follikeln von Säugethiereiern beobachteten Zellprocess, durch welchen „das veränderte consolidirte Chromatin der Kerne, nachdem der umgebende Zellkörper verquollen und zerfallen ist, selbst zunächst körnig zerfällt, sich im Liquor folliculi vertheilt und allmählich gelöst wird". Diese Terminologie wird von der Flemming'schen Schule weiter gebraucht, so dass z. B. Schottlaender, der die Flemming'schen Untersuchungen später wieder aufnahm, jeden Kernzerfall, auch wenn er zunächst zu einer intensiven Chromatinanhäufung führt, Chromatolyse benennt, während die Entfärbung des Kernes bei erhaltener Structur als einfache Atrophie bezeichnet wird. Die Chromatolyse Flemming's deckt sich also nicht mit der Karyolyse (Pfitzner-Klebs), sondern mit der Karyorrhexis. Die Beschreibung des Vorganges bei dem eben erwähnten Flemming'schen Schüler lautet: „Es wird zunächst in dem einen oder anderen Epithelzellkerne das bekannte verzweigte Fadennetz unsichtbar und ersetzt durch ein oder mehrere Klümpchen stark gefärbter Substanz, die fast durchweg die Gestalt solider, selten hohler, kreisrunder Körner von wechselnder Grösse besitzt. Allmählich mehrt sich die Zahl der Körner, die verschiedenen kleineren beginnen mit einander zu einem grossen Korn zu verschmelzen, während die vorher scharfen Kerncontouren verschwimmen. Schliesslich wird die Stelle der ursprünglichen Epithelzelle nur noch durch ein solches Korn markirt, denn nicht nur die übrige Kern-, sondern auch die Zellsubstanz sind inzwischen zu Grunde gegangen."

In diesen letzterwähnten Arbeiten ist zugleich die Literatur über ähnliche Erscheinungen wesentlich auf zoologischem Gebiete niedergelegt. Von neueren Arbeiten sei noch erwähnt eine von Ruge (Vorgänge am Eifollikel der Wirbelthiere), welche den eben beschriebenen gleichende Veränderungen besonders ausführlich beschreibt und reichhaltig abbildet. Nach Ruge erfolgt an sich rückbildenden Ovarialeiern von Sideron pisciformis und Salamandra maculata die Karyolyse in einer Reihe von Fällen nach dem Flemming'schen Schema; eine andere Form der Karyolyse aber wird durch Formveränderungen eingeleitet, indem der Kerncontour

baumförmige Verzweigungen aufweist, die sich ihrerseits ablösen und als freie Chromatinkörner im Zellleibe finden können.

Stolnikow beschreibt Veränderungen der Leberzellen bei Phosphorvergiftung wie folgt: „Die Kerne haben beulenähnliche Hervorragungen oder Fortsätze, welche in das Protoplasma hineinragen. Der Rand des Kernes ist dicht besetzt mit Karyosomen, zwischen denen hyaline, bläschenähnliche Körperchen liegen. Grössere derartige Bläschen erfüllen auch die Hervortreibungen und Fortsätze des Kernes. Oft sind die letzteren geöffnet, und dann findet ein Heraustreten .... statt. Und wenn man weiter die Oeffnung dieses Fortsatzes und die Berührung der in ihm enthaltenen Gebilde mit dem Protoplasma sieht, so hat man den Eindruck, als müsse dies der Ausdruck eines Platzens und Hervorquellens sein. Aber wie sich dies auch verhalte, zweifellos ist: die Chromatinsubstanz ist vermehrt, die Kerne haben Fortsätze, die Kernmembran ist durchbrochen, und der Kerninhalt mischt sich dem Protoplasma bei."

Verworn giebt über das Verhalten isolirter, aus dem Zellleibe von Thalassicollen exstirpirter Kerne, an: „Der erst wasserklare Inhalt des Kernes wird trübe, indem er zu feinen matten Granulis gerinnt; gleichzeitig sinkt die Kernmembran mehr und mehr zusammen und bildet Falten. Nach und nach schrumpft der Kern immer stärker ein, wird undurchsichtig, und schliesslich nach circa 1½—2 Tagen ist er zu einer körnigen Masse zerfallen.

Hindenburg beschreibt tingible Körper und traubenförmige, intensiv gefärbte Kerne als Zerfallserscheinungen an den Leukocyten in leukämischen und pseudoleukämischen Organen. Stroebe beschreibt isometrische Körner verschiedener Formen in degenerirenden Kernen von Geschwulstzellen. Fränkel und Troje sahen Leukocyten in immer kleinere Fragmente und schliesslich zu feinsten amorphen Körnchen zerfallen, die indess immer die eigenthümliche intensive Kerntinction annahmen.

Eine interessante und eigene Kerndegeneration ist ferner von Flemming, dann von Herrmann beschrieben und von Drüner als durch einen Zellparasiten hervorgerufen erkannt; es ist die im Testikel von Salamandra maculosa während der Sommermonate häufig eintretende. Die häufigste Erscheinung ist folgende: Die chromatische Substanz des Zellkernes ist zusammengeballt, diffus gefärbt und meist in Form eines unregelmässigen Kugelsegmentes an der Seite eines grossen, von der vielfach ausgebuchteten Kernmembran umschlossenen Vacuole gelegen. Der stark und diffus roth gefärbte Chromatinklumpen ist von vielen kleinen Vacuolen durchsetzt und enthält bisweilen einige etwas grössere, peripher gelegene, welche die Kernmembran etwas vorgewölbt haben. Die grosse Kerndetritus enthaltende Höhle färbt sich mit Carmin schwach roth. Im Einzelnen variiren die Bilder ausserordentlich.

Endlich sind noch die ausführlichen Untersuchungen von Schmaus und Albrecht zu erwähnen über Karyorrhexis: „Es handelt sich bei ihr nicht um Zerreissung des Kernes oder der Kernmembran, sondern um ziemlich typisch auftretende und aufeinanderfolgende Vorgänge der Chromatinumlagerung, welche, wie es scheint, von äusseren Einflüssen beherrscht werden, um sich in Form von Hyperchromatosen der Kern-

wand oder des Gerüstes und vorn Sprossungen darstellen und zu einer Theilung des Chromatins in einzelne Partikel führen. Mit der Chromatinumlagerung und -zertheilung geht ein Verlust der Kernfärbbarkeit einher, welcher wahrscheinlich auf Auslaugung der vor oder nach dem Absterben in ihrer chemischen Zusammensetzung veränderten chromatischen Substanz durch die durchtränkende Flüssigkeit beruht."

Durch vergleichende Zählungen haben Botkin, Goldscheider und Jacob, Löwit, Wright das Verschwinden von Leukocyten aus der peripheren Gefässbahn nach Einführung gewisser specifischer Substanzen in das Blut gesehen, ja Löwit hat diese „Leukopenie" in einer schönen Untersuchungsreihe als allgemeine Conditio für die nachfolgende Leukocytose ausgesprochen; die weissen Elemente des Kaninchenblutes sind so zart, dass schon die Fesselung und die Abkühlung des Kaninchens einen grossen Theil desselben zerfallen lässt. Morphologisch hat aber keiner diesem Leukocytenzerfalle nachgespürt, so dass sogar von einigen Seiten der Versuch gemacht wurde, die Leukopenie gar nicht aus einem Zerfall, sondern von abnormer Vertheilung des Blutes in den Gefässen herzuleiten.

Was von Leukocytendegeneration im Blute und speciell im leukämischen Blute bekannt ist, erscheint äusserst dürftig. Rieder bildet das Blut eines Leukämiefalles ab, bemerkenswerther Weise eines acuten, mit dem Bemerken: „Die Kerne zeigen die verschiedensten Einschnürungen, Einbuchtungen, Einkerbungen, einzelne zeigen radiäre Zertheilung. Die genannten Kernveränderungen müssen als Karyolyse gedeutet werden."

Klein sagt über die Morphologie der Leukocyten, nachdem er die gewöhnlichen Formen aufgeführt hat: „Es finden sich Zellen, die den grossen Lymphocyten und den Uebergangszellen ähnlich sind, die jedoch viel schwächer sich tingiren und eine verwischte Structur und Form zeigen, weshalb es manchmal schwer sein kann, ihre Eigenschaften zu bestimmen. Es scheint mir, als ob diese Elemente — ich möchte sie Leukocytenschatten nennen — grosse Lymphocyten und Uebergangszellen im Stadium beginnenden Absterbens vorstellen". Und weiter finden sich unter den neutrophilen mehrkernigen Elementen solche Zellen, die eine Tendenz zur Eliminirung dieser Granulationen haben, „und in der That kann man oft in der Nähe von Spuren schwach tingirter und verwischter Kerne sehr feine und schwach tingirte neutrophile oder eosinophile Granulationen zerstreut finden. Diese Zellenreste möchte ich auch zu den Leukocytenschatten zählen". Das Letztere ist mit Unrecht von Benario angezweifelt worden, welcher den Druck der Deckgläser für das Platzen der Zellen verantwortlich macht; die Entfärbung des Kernes, die in Klein's Abbildungen deutlich zu erkennen ist, wird durch den Druck der Deckgläschen nicht erklärt, und auf intacte Zellen hat, wie unten gezeigt werden soll, der Druck überhaupt keine erkennbare Wirkung.

Engel giebt schöne Abbildungen von degenerirenden Lymphocyten bei perniciöser Anämie und zählt sie vor und nach einer Arsenkur.

A. Fränkel, der wohl das grösste Material an acuten Leukämiefällen hat, sagt: „In den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Deckglastrockenpräparaten des Blutes sah man da und dort Kerngebilde von schattiger Beschaffenheit und auffallend blasser, theils bläulicher, theils mehr vio-

letter Färbung, welche ihrer Gestalt und Grösse nach aus einkernigen Leukocyten hervorgegangen sein mussten. Die Contouren dieser Kerne erschienen verwaschen, zuweilen von einem blassröthlichen zackigen, wie angefressen aussehenden Protoplasmasaum umgeben. Wiewohl ich es für wahrscheinlich halte, dass dieselben z. T. abgestorbenen oder in Lösung begriffenen Zellen angehören, so dürfte ihrem Vorkommen doch eine besondere Bedeutung kaum beizumessen sein. Man begegnet ihnen auch in anderen pathologischen Blutarten, z. B. bei Fällen hochgradiger Anämie, und ihre Zahl erschien mir hier nicht geringer, als bei unseren Leukämiekranken."

Eigene Untersuchungen. Allgemeine Morphologie der Leukocytendegeneration.

Die oben angeführten morphologischen Untersuchungen beschäftigen sich vorwiegend mit der Degeneration von Epithelien, die Leukocytendegeneration wird nur von Goldmann, Hindenburg, Kraus und Schmaus und Albrecht näher beachtet. Nach diesen scheinen die Leukocytenkerne vorwiegend nach dem Typus der Karyorrhexis zu degeneriren, indem das Chromatin des Kernes sich in einigen intensiv sich färbenden Trümmern sammelt. Alle diese Forscher haben aber die Leukocyten innerhalb des Gewebes untersucht, und wir wissen schon seit Weigert, dass die Intensität der Flüssigkeitsströmung im Gewebe nicht gleichgültig für die Zelldegeneration ist.

Es war also wünschenswerth, Aufschwemmungen von einzelnen Zellen, die aus ihrem Gewebszusammenhang gelöst waren, zu untersuchen. Hierzu dienten mir theils Kaninchenmilzen, die im Mörser zerrieben wurden, theils käufliche Rinds- und Kalbschymus, die durch ein Stück Mull gepresst und mit einer Spur physiologischer Kochsalzlösung in Reagensgläser gespült wurden.

I. Kaninchenmilz, ohne aseptische Cautelen entnommen. Der ausgepresste Milzsaft wird 24 Stunden im Brutschrank (bis 35 °) aufbewahrt in Deckglaspräparate ausgestrichen; Sublimat Fixation; Eosin-Hämatoxylin: Fast alle Kerne und Zellen in hohem Grade zerstört; einzelne blasse, homogene, structurlose Kerne mit unregelmässig zerklüftetem Contour sind die einzigen Gebilde, die sich mit Hämatoxylin differenzieren lassen; der Grösse nach gehören diese Kerne den kleinen einkernigen Elementen, „Lymphocyten", an oder stellen Kernreste aus polynucleären Zellen dar. Sonst finden sich nur noch blasse Eiweisstrümmer, deren Abstammung von Zellen nicht mehr zu erkennen ist. — Nach 3 mal 24 Stunden ist die Zerstörung der Zellen nahezu vollendet, es finden sich nur in ganz vereinzelten Gesichtsfeldern noch Gebilde, die mit einem Zellkerne Aehnlichkeit haben, die blassen, körnigen Eiweisstrümmer füllen das ganze Präparat aus. — Rothe Blutkörperchen verschwunden.

II. Milzsaft von Kaninchen; nicht aseptisch entnommen; bei Zimmertemperatur im Regensglase während 24 Stunden aufbewahrt. Deck-

glaspräparate gleicher Technik. Einzelne kleinere Lymphocyten gut erhalten, sowohl der Kern als (seltener) das Protoplasma. Die grösseren einkernigen Elemente, Milzzellen, viel blässer als normal, und ihr Zellleib in die Umgebung zerfliessend; Kerne mit ausgezacktem ganz unregelmässigem Contour, völlig structurlos, homogen oder von kleinen Vacuolen durchsetzt. Andere Kerne zu blassen, schwach körnigen Trümmerhaufen verwandelt, die durch ihre Anordnung eben noch ihre Abstammung kundgeben. Einzelne gut erhaltene rothe Blutkörperchen.

III. Menschenmilz; aus der Leiche entnommen, in Sublimat abgespült; 1 Stück aus dem Inneren steril entnommen; der ausgepresste Milzsaft frisch ausgestrichen (4 Stunden nach dem Tode); Deckglaspräparate: Der grössere Theil der Zellen gut erhalten. — Nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur: Der grössere Theil der Zellen verändert: die Milzzellen werden blässer, ihr Kern verliert die runde Contour, wird unregelmässig, die Kernstructur wird undeutlich oder verschwindet ganz; an einzelnen Kernen ist noch eine Hälfte intensiv gefärbt, während in der anderen Hälfte die Chromatinauslaugung und das Nachgeben der Kernmembran schon begonnen hat. Das Zellplasma zerfliessend. Einzelne Kerne zu unregelmässigen Trümmerhaufen verwandelt. Kleine Lymphocyten und rothe Blutkörperchen meist intact. In den nächsten Tagen bleibt das Bild fast das gleiche, am Ende des dritten Tages sind die Präparate von den am Ende des ersten gefertigten kaum zu unterscheiden.

Was aus diesen rohen Versuchen über Zelldegeneration folgt, ist also: Leukocytenaufschwemmungen aus menschlichen Organen degeneriren rasch; schon innerhalb der ersten 24 Stunden sind die morphologischen Zeichen des Zerfalles vorhanden (während in zusammenhängenden Stücken derselben Organe (Kraus, Goldmann) mehrere Tage vergehen, bis diese Zeichen eintreten). Die Zeichen des Zerfalles bestehen in geringerer Färbbarkeit des Kernes und Undeutlichwerden von dessen Structur; der Kerncontour bekommt zackige und baumförmige Ausbuchtungen; schliesslich wird der Kern völlig homogen und blass gefärbt oder schwach körnig, bis zuletzt nur ein tropfenartiger Farbstofffleck oder ein blasser Körnchenhaufen zurückbleibt. Die grösseren Zellen, Pulpazellen, degeneriren schneller als die kleinen Lymphocyten.

Eine systematisch fortgesetzte Untersuchung war aber selbst an den sterilen Präparaten unmöglich, da beim häufigeren Abimpfen auf die Deckgläser nach kürzerer oder längerer Zeit doch Fäulniss eintrat, so dass der wohl Wochen betragende Ablauf der Degeneration hier nicht bis zu Ende verfolgt werden konnte. Um diesen Ablauf abzukürzen, erschien eine von E. Schultze (Archiv f. mikr. Anat. I.) für ganz ähnliche Zwecke an den Erythrocyten angewandte Methode zweckmässig, nämlich die Erwärmung auf höhere, aber unter dem Eiweisscoagulationspunkt liegende Temperatur.

IV. (Vgl. Taf. VI, Fig. 26 u. 27.) Thymusdrüsen von Kälbern und Rindern werden fein zerschnitten, durch Mull gepresst und mit etwas NaCl-Lösung in Reagensgläser gespült, letztere sogleich in ein Wasserbad von 55° constanter Temperatur eingesetzt. In bestimmten Intervallen werden Deckglaspräparate angefertigt; Sublimat; Hämatoxylin. Es ergiebt sich folgender zeitlicher Verlauf der Degeneration:

1) Frisches Präparat. (Fig. 26.) Die Zellen grösstentheils gut erhalten; Kern mit glattem Umriss, fein structurirt; Zellleib an den kleinen Lymphocyten meist nicht erkennbar.

2) 5 Minuten bei 55° Temperatur. Kernstructur und Chromatinreichthum wie vorher. Die erste wahrnehmbare Veränderung betrifft die Kernmembran; während diese sonst als ein glatter Chromatinring den Kern nach aussen begrenzt, wird sie jetzt verwaschen; zeigt feine Vorbuchtungen und Einzackungen oder lässt einzelne Chromatinkörnchen in die Umgebung austreten.

3) 10 Minuten 55°. Fast sämmtliche Zellen zeigen die Veränderung der Kernmembran, es widerstehen nur die kleinen, sehr dunkeln Lymphocyten. Die Kernstructur leidet etwas. Statt des kleinmaschigen Gerüstes sind häufig gröbere Körner im Inneren des Kernes zu bemerken.

4) 20 Minuten 55°. Stärkere Zerstörung der Kernmembran, die baumartige Verzweigungen und Körnerausstreuungen nach allen Seiten zeigt. Wo die Zellen sehr eng liegen, ist dies am wenigsten deutlich, wo sie weiter auseinander liegen, sind schon jetzt ganze Gesichtsfelder mit hochgradigen Degenerationserscheinungen völlig ausgefüllt. Die Kerne eher blass, mit feinerer und gröberer Körnelung, völlig ohne Fadenstructur. Die dunkeln kleinen Lymphocyten besser erhalten, doch schon mit leichten Zacken an der Kernmembran.

5) 30 Minuten 55°. (Taf. VI, Fig. 27.) Weiteres Fortschreiten der Veränderungen, die Kerne durchweg blasser als vorher; auch die kleinen Lymphocyten deutlich blässer, aber noch von deutlich dunklerem Timbre als die grösseren; ihr Kern theils noch von fädiger Structur theils schon körnig; die Kernmembran oft mit flachen Buckeln nach aussen vorspringend. Die Grösse des Kernes hat zugenommen, d. h. der Kern hat sich auf dem Deckglase flacher ausgebreitet als im frischen Präparat; die kleinen Lymphocytenkerne maassen nämlich:

im frischen Präparate	nach 30 Min. bei 55° C.
6,3 μ	7,7 μ
6,3	8,4
5,6	9,8
5,6	7,7
5,6	9,1
5,3	7,7
4,9	7,7
5,3	9,8
5,6	7,7
5,6	7,7
Mittel 5,6 μ	Mittel 8,3 μ

sie haben also in der grössten Längendimension um durchschnittlich 2,7 μ zugenommen. An den äusseren Grenzen des Präparates ist der Unterschied zwischen kleinen und grossen Lymphocyten gänzlich geschwunden. Dort ist die Degeneration auch an allen Zellen am weitesten vorgeschritten; die Kerne bilden feine Körnerhaufen, die sich diffus in die Umgebung verlieren, oder ganz blasse Schollen ohne scharfen Contour. Die Mehrzahl der grossen Lymphocyten in der Mitte des Präparates sind jetzt völlig unregelmässig conturirt, indem die Kernmembran baumförmige Verästelungen getrieben oder feine Körnerhaufen in die Umgebung ausgestreut hat, die Structur ist völlig verschwunden, die Substanz des Kernes wird vielmehr durch eine homogene blasse Substanz mit reichlicher feiner Körnelung gebildet, viele Kerne, sowohl die grossen wie die kleinen Formen, sind durch grobe Risse in Fragmente zerspalten, feinere Lücken finden sich zahlreich zwischen der feinen Körnelung.

50 Minuten 55 ° dunkle und helle Lymphocyten meist nicht mehr unterscheidbar, in Grösse, Kernverzweigung und -zertrümmerung und Farbstoffgehalt übereinstimmend.

60 Minuten 55 °. An den zahlreichen Präparatstellen dasselbe Bild; an den zellärmeren Stellen erscheinen die Kerne als blasse, verwaschene, völlig homogene oder äusserst feinkörnige Häutchen.

90 Minuten 55 °. Die gleichen Erscheinungen weiter ausgebreitet.

110 bis 200 Minuten 55 °. An den zellreicheren Stellen fliessen die Kerne zu einer untrennbaren Masse zusammen; an den zellärmeren erscheinen die einzelnen Kerne völlig homogen, blass, von der Umgebung nicht scharf trennbar, oder als rundliche Anhäufungen feinster Körnchen im Centrum des Haufens dunkler, nach der Peripherie blass bis zur Unsichtbarkeit.

240 Minuten 55 °. Dasselbe Bild.

6 Stunden 55 °. Farbstoffbeete aus zusammengesinterten Zellen; blass gefärbte Körnchen über das ganze Präparat; dazwischen einzelne besser oder schlechter erhaltene Zellen und Zellhaufen. —

Allgemeine Schlussfolgerungen über Zelldegeneration.

Nach dem Gesagten lassen sich folgende allgemeine Schlüsse über die Morphologie der Zelldegeneration aufstellen:

Die allgemeinen Zeichen der Zelldegeneration bestehen in dem Schwunde des Kernchromatins und der Vernichtung der Gestalt des Zellleibes und Kernes.

Der Weg zu diesem Endziele ist ein doppelter; die Unterschiede der beiden Degenerationsarten sind durch die mit dem Chromatinschwund verbundenen Modi der Chromatinvertheilung im Kerne gegeben.

1. Bei dem einen Degenerationsmodus, den Weigert zuerst ausführlich beschrieben hat, findet eine Structurveränderung des Kernes nur insofern statt, als das Kerngerüst mehr und mehr homogen oder feinkörnig wird, während das Verschwinden des Nucleïns unaufhaltsam

fortschreitet. Die Kerne sehen also lange Zeit ziemlich normal aus, nur blass und verwaschen structurirt, können aber auch in blasse Schollen bersten (Kraus; eigene Versuche). Solche Formen kommen in den Nierenepithelien nach temporärer Abschneidung der Blutzufuhr vor (Weigert, Litten) und dort nur in beschränkten „chromatolytischen" Zonen (Schmaus und Albrecht), ferner bei den verschiedensten, in seniler Involution befindlichen Organen, bei der Rückbildung der Linsenfasern, bei der Verhornung der Haut, in den Jahresringen der Bäume bis über das hundertste Jahr hinaus (Pfitzner); zu diesem Typus gehört auch die Degeneration der mononucleären Lymphocyten, wie sie oben für die Einwirkung höherer Temperatur geschildert ist und unten im leukämischen Blute weiter verfolgt werden soll. Das ist der Typus, für den Flemming's Bezeichnung Chromatolyse reservirt werden sollte, Pfitzner's chemische Deconstitution, die Karyolyse (Schmaus und Albrecht), die einfache Atrophie (Kraus). Da jene Bezeichnungen aber nun einmal promiscue verwendet sind, so soll das Wort Hypochromatose hier gebraucht werden.

2. Der zweite Typus der Degeneration ist der von Flemming zuerst ausführlich beschriebene, Pfitzner's morphologische Deconstitution, die Karyorrhexis, die wir mit Klebs auch als Hyperchromatose bezeichnen möchten. Während nämlich sowohl eine morphologische Deconstitution als ein Kernzerreissen bei beiden Degenerationstypen vorkommt, ist für die hier in Rede stehende Degenerationsart die Vermehrung des Kernchromatins specifisch, und zwar nicht unbedingt die Vermehrung der gesammten Chromatinsumme, sondern ihre an einzelnen Punkten erhöhte Concentration. Der Kern zerfällt hier in mehrere Bröckel, welche sich mit Farbstoffen intensiv tingiren, die Bröckel werden kleiner und kleiner, bis sie und mit ihnen das ganze Zellindividuum vollständig schwinden. Die Hyperchromatose kommt in grosser Verbreitung vor in degenerirenden Eiern (Flemming), in aseptisch aufbewahrten Gewebsstücken und Infarcten (Schmaus und Albrecht), in Salamandertestikeln (Flemming, Hermann), in der Phosphorleber, in gewissen Lymphdrüsen, in Geschwulstzellen u. A. Die polynucleären Leukocyten zerfallen ebenfalls vorwiegend hyperchromatotisch (Löwit; vgl. auch unten).

Hypo- und Hyperchromatose werden von gewissen äusseren Veränderungen der Zell- und Kernform begleitet. Der Zellleib schwindet oft rasch oder wird in eine starre Scholle verwandelt. Der Kerncontour wird unregelmässig bucklig oder treibt Fortsätze, die sich

baumförmig verästeln (Ruge; erwärmte Leukocyten) oder streut Chromatinkörner in die Umgebung aus, oder endlich die Kernmembran birst, und ein Theil des Kerninhaltes bricht hervor (Stolnikow).

In Deckglaspräparaten sind einige Besonderheiten zu beachten. Einmal breiten sich die degenerirenden Kerne stärker aus, so dass ihr längster Durchmesser um 2—3 μ zunimmt, und ferner leisten sie dem leisen Druck der Deckgläser weniger Widerstand als im Normalzustande, so dass dort, wo die Zellen am dichtesten liegen, der Kernzerfall weniger vorgeschritten erscheint, als in den freien Stellen und Rändern des Präparates.

Vorkommen der pathologischen Leukocytendegenerationen im Blute.

An normalen Blutpräparaten und bei leichteren Anämien und Chlorosen sieht man von Kernzerfall wenig oder nichts, abgesehen etwa von den oben erwähnten Klein'schen Bildern der polynucleären Zellen; eine geübte Technik wird natürlich vorausgesetzt. Soweit meine Erfahrung und eine Revision der angehäuften Blutpräparate reicht, fehlen also Leukocytendegenerationen im normalen Blut fast völlig, es passt vielmehr hier durchaus der Fränkel'sche Satz, „dass allem Anschein nach der Organismus über Mittel und Wege verfügt, durch welche die Ueberreste der zu Grunde gehenden weissen Blutzellen nicht blos aus der Blutbahn, sondern auch aus den blutbildenden Apparaten mit grosser Geschwindigkeit entfernt werden."

Es waren nun zunächst drei Fälle von acuter Leukämie, die das Hauptobject dieser Studien lieferten, im Anschluss daran konnten wir dann das Vorkommen der Leukocytendegeneration auch bei anderen (chronischen) Leukämien und schweren Anämien verfolgen. Ein sehr gedrängter Auszug aus den Krankengeschichten folgt anbei, einige der benutzten Fälle sind schon in Dissertationen publicirt, auf welche dann einfach hingewiesen wird.

I. *Leucaemia acuta.* Will, 18jähr. Wirker. (Hierzu Taf. VI, Fig. 1—9.)

Vorgeschichte: Seit 10 Wochen krank, zuerst Drüsenschwellung am Halse, dann leichte Haut- und Schleimhautblutungen, leichte Oedeme. Bald Drüsenschwellungen am ganzen Körper und grosse Milz, Hinfälligkeit, Fieber. — Zuerst in der chirurgischen Klinik beobachtet. Später in die medicinische Klinik verlegt.

Befund: Moribund, bewusstlos, theils apathisch, theils laut schreiend, Haut- und starke Conjunctival-Blutungen, starke Oedeme, zahlreiche, hühnereigrosse Drüsenpackete, Milzschwellung 4 Finger breit über den Rippenbogen hinaus, Knochen nicht druckempfindlich.

Blut: Hämoglobin 20 Proc. (Gowers). Rothe Blutkörperchen

1 100 000, Leukocyten 530 000. Die grosse Majorität der Leukocyten klein, einkernig, frei von Granulationen oder mit sehr schmalem, basophile Körnchen beherbergendem Zellleib (Taf. VI, Fig. 1 u. 2). Kern sehr dunkel gefärbt. Die mehrkernigen, mittelgross, meist neutrophil, zuweilen eosinophil, einzelne grössere eosinophile Zellen mit schwächer tingirtem Kern und grösserem Protoplasma-Leib. Einkernige 96 Proc., mehrkernige 4 Proc. Spärliche kernhaltige Erythrocyten.

Section (W. Müller): Im Hirn kleine Blutungen, Vergrösserung der Bronchialdrüsen, hämorrhagische Pleuraergüsse, Blutaustritte auf den Schleimhäuten und den serösen Häuten, kirschgrosse Lymphome des Herzens; Milz stark vergrössert, Kapsel glatt, Substanz ziemlich fest, blassbläulichroth. Malpighi'sche Körper blass, dicht gedrängt, Trabekel zart, Leberdrüsen vergrössert, ebenso Coeliacaldrüsen, Leber 295 zu 150 Mm., Schnittfläche allenthalben von bis stecknadelkopfgrossen, grauweissen Einlagerungen dicht besetzt. Mesenterialdrüsen vergrössert. Magenblutungen. Peyer'sche Drüsen stellenweise grauröthlich, vorgewölbt. Schleimhaut am Ansatz des Wurmfortsatzes durch flachgelappte Neubildungen vorgewölbt, ebenso im Wurmfortsatz selber und im Dickdarm. Leukocytome und Blutungen der Nieren, Harnsäureconcremente. Leistendrüsen beiderseits vergrössert. Nierendrüsen bis hühnereigross.

Mikroskopische Untersuchung der Organe: Lymphdrüsen: Structur verwischt infolge gleichmässigen Zellreichthums; die Zellen gleichen den kleinen Lymphocyten des Blutes in jeder Hinsicht. Reichliche Bilder von indirecten Kerntheilungen (Hämatoxylin, Biondi; Gram und andere Bacterienfärbungen; die schönsten Bilder gab Ueberfärbung mit Methylenblau und Ausziehen mit Essigsäure). Die Mitosen nicht beschränkt auf die Kleincentren, sondern regellos über die Schnittfläche verstreut. — Milz: Follikel verwischt, alles überschwemmt von denselben Lymphzellen. Bindegewebe nicht vermehrt. Mässig zahlreiche Karyokinesen. — Leber: Starke periportale Infiltration mit Lymphzellen, so dass die Leberschnitte schon makroskopisch eine vollständige Umrandung sämmtlicher Acini erkennen lassen, ähnlich wie eine Schweineleber. Mehrere Mitosen von Lymphzellen im Parenchym und in den Capillaren. — Niere: Diffuse Infiltration mit Zellen und umschriebene Lymphome mit spärlichen Mitosen. Herzlymphom enthält Mitosen, diffuse Infiltration von Leukocyten durch Herzmuskel und epicardiales Fett.

II. *Leucaemia acuta.* Büchel. Krankengeschichte und Blutbefund sind Herrn Hindenburg zur Publication übertragen. (Diss. Jena 1894.) Ebenso die gleich folgenden Nrn. IV und V.

III. *Leucaemia chron. lymphatica.* Frau Thöllden, 64 Jahre alt. Beginn vor 4—6 Wochen mit Hautausschlag, Nasenbluten (Tamponade), Appetitmangel, Herzklopfen.

Befund: 5. Januar 1895. Zahlreiche Petechien und grössere Hautsuffusionen. Hämaturie. Sternum druckempfindlich. Nussgrosse Cervicaldrüsenschwellungen, andere kleinere Drüsen. Milz nicht vergrössert. Lebte noch Anfang 1896; verschollen.

Blut am 28. Februar 1895. Hb. 40. Rothe Blutkörperchen 2 100 000; weisse 260 000. Die weissen, meist kleine Lymphocyten, wenige Procente

grosse, blasse, einkernige mit reticulirtem Kern und grossem Zellleib; 93,4 Proc. einkernige, 6,6 Proc. mehrkernige, spärliche eosinophile, spärliche kernhaltige Erythrocyten. Keine Mitosen.

IV. V. *Chronische Leukämien* siehe II.

VI. *Leucaemia chronica.* Wolff. Wird von Herrn Knoth (Diss. Jena 1896) mitgetheilt werden.

VII. *Anaemia gravis idiopathica.* Frau Bökel, 28jähr. Schneiderin. — Beginn unbestimmt (vielleicht mit Darmblutungen?); seit 1/4 Jahr Athemnoth, Dysmenorrhoe, bleiches Aussehen.

Befund 3. März 1896. Wachsgelbe Hautfarbe, grosse Hinfälligkeit, Fieber. Systolisches Herzgeräusch. Milz 13 : 8, nicht palpabel, keine Drüsenschwellungen. Stärkere Netzhautblutungen. Oedeme. Kein Eiweiss; kein Zucker. Nervöse Störungen. Blut: 20 Proc. Hb., 800000 rothe Blutkörperchen, 28000 weisse Blutkörperchen.

10. März. Intravenöse Bluttransfusion wegen drohender Lebensgefahr.

11. März. Hb. 30. Rothe Blutkörperchen 850000; weisse Blutkörperchen 18000. — Nährklystiere wegen Erbrechens.

12. März. Hb. 30.

18. März. Zweifellose Besserung. Hb. 40. Rothe Blutkörperchen 1900000; weisse Blutkörperchen 6600.

4. April. Sehr munter. Ausser Bett. Hb. 55. Rothe Blutkörperchen 2100000; weisse Blutkörperchen 5000. — (Blutzählungen von Herrn Dr. Matthes.) — Zeitweilige Heilung.

Blut: Frisch: mangelhafte Geldrollenbildung, Poikilo-Mikrocytose mässigen Grades. Trockenpräparat: mässige Poikilocytose. Nach der Transfusion zahlreiche, kernhaltige rothe Blutkörperchen; vereinzelte sichere Megaloblasten, zum Theil mit zerfallendem Kerne; mässig viele Megalocyten, zum Theil amphophil. Leukocyten meist mehrkernig, neutrophil.

VIII. *Anaemia perniciosa.* Lange, 41jähr. Schlosser.

Beginn November 1894 mit Mattigkeit und sensiblen Störungen und Gehschwierigkeiten. Fieber bis 39,5°.

Befund: Keine Drüsenschwellungen, Milz klein, diffuse Nervenstörungen nach Art der von Minnich beschriebenen. Zeitweilig hohes Fieber.

Blut: Hb. 65 Proc. Rothe Blutkörperchen 2100000, weisse Blutkörperchen 7000. Geringe Poikilocytose, keine kernhaltigen rothen; Fieber, Blutbrechen.

20. October 1895. Rothe Blutkörperchen 1500000, weisse Blutkörperchen 5000. Jodkali und Arsen wirkungslos, Kurzathmigkeit.

12. November. Milz 15 : 10, undeutlich palpabel.

20. November. Die ersten Netzhautblutungen, höheres Fieber. Rothe Blutkörperchen 680000.

24. November. Rothe Blutkörperchen 690000; fortschreitend stärkere Nervenstörungen.

6. December. Hb. 15 Proc. Rothe Blutkörperchen 300000; keine kernhaltigen rothen. Degenerationen, an den meisten Poikilo- und Mikrocytose. Versuch zur Transfusion; während der Vorbereitungen Tod.

Section: Diffuse Rückenmarksveränderungen, sonst Befund negativ. (Blutzählungen von M. Matthes, Section W. Müller.)

IX. *Anaemia perniciosa.* Säuberlich, 34jähr. Landwirth.

Seit 6 Monaten mässige Mattigkeit, in den letzten Wochen grosse Schwäche, Herzklopfen, Schwindel, Kopfschmerz, Schlafbedürfniss.

Befund: Zahlreiche Hautblutungen, Netzhautblutungen, Zahnfleischblutungen, Milz etwas vergrössert, Urin normal, Reflexe vorhanden. Zeitweilig Fieber.

Ordination: Fowler'sche Lösung 3mal 1 Tropfen, steigend bis 3mal 15 Tropfen.

Blut: Geldrollenbildung mangelhaft, leichte Poikilocytose im frischen Präparat. Nach einigen Minuten stärkere Poikilocytose und amöboide rothe Blutkörperchen. Hb. 32 Proc. Rothe Blutkörperchen 1 300 000, weisse Blutkörperchen 40 000; keine kernhaltigen rothen, keine Megalocyten. Leukocyten meist mehrkernig. Viele eosinophile.

Nach 8 Tagen: Hb. 35, rothe Blutkörperchen 1 500 000. Nach abermals 8 Tagen: Hb. 30, rothe Blutkörperchen 1 300 000. Nach weiteren 14 Tagen: Hb. 13, rothe Blutkörperchen 700 000. Rasche Verschlimmerung, im 8. Monat der Erkrankung Tod; Section verweigert.

X. *Anaemia perniciosa.* Köditz. Nähere Notizen verloren. Beginn mit Magenbeschwerden. Dauer ca. 3/4 Jahr. Section: Negativ, nur Milztumor.

Blut: Hb. 35. Rothe Blutkörperchen 1 400 000. Leukocyten 4 700. Geringe Poikilo- und Mikrocytose. Keine kernhaltigen Erythrocyten, keine Megalocyten.

Degenerationserscheinungen an den einzelnen Zellentypen. a) kleine Lymphocyten. Als Typen seien hier die histologischen Blutverhältnisse der acuten Leukämiefälle geschildert. Die Majorität der Lymphocyten (Taf. VI, Fig. 1, 2) hat eine annähernd kreisförmige oder etwas ovale (Fig. 10) Form, die Zelle wird fast vollständig durch den Kern ausgefüllt, welcher mit allen Kernfarbstoffen sich lebhaft tingirend als ein dichtes Gerüst von derben Chromatinfäden mit Verdickungen an den Kreuzungspunkten der Fäden darstellt. Der Rest des Protoplasmas umgiebt den Kern als ein feiner Ring oder umfasst ihn mondsichelförmig auf einem mehr oder weniger grossen Theil der Circumferenz oder ist ihm in Form von rings an sitzenden kleinen Buckeln angelagert.

Die ersten Anzeichen der beginnenden Degeneration sind nur an wenigen Kernen und jedenfalls viel seltener, als die späteren Stufen, aufzufinden: die Kerne werden blässer, sie verlieren an Chromatingehalt, und zwar in einem für alle Kernfarbstoffe gleichmässigen Grade. Der blasse Kern behält aber durchaus seine Structur und seine Contour, sowie seinen Protoplasma-Leib. Meist trifft diese Degeneration nur eine Hälfte der Zelle, so dass der Kern nur zu einem Theile abblasst, während der Rest noch normale Tinctionsverhältnisse zeigt.

Diese „chemische Deconstitution", wie sie Pfitzner genannt hat, vergesellschaftet sich aber bald mit morphologischen Veränderungen. An der Stelle des Kernes, wo die Abblassung eintrat, beginnt die Kernmembran nachzugeben, und der Kern quillt darüber hinaus (Taf. VI, Fig. 3). Das Protoplasma zieht sich dabei an den intacten Rest des Kernes zurück. Die überquellende Kernsubstanz sitzt wie eine Himbeere dem normalen Kerne auf, an ihr zeigen sich dann auch meist schon deutlichere Veränderungen der Kernstructur, welche die späteren Stadien des Zerfalles auszeichnen. Trifft die Degeneration nicht einen Theil des Kernes, sondern den ganzen Kern, so vergrössert sich dieser deutlich und gewinnt in seiner ganzen Umfassung ein unregelmässig gebuckeltes Aussehen oder stellt sich fast rechteckig oder rhombisch dar (Fig. 4 u. 11—14); das Protoplasma hängt dann zuweilen noch in einzelnen Fetzen, oder, wie Fränkel sehr richtig sagt, als „zackiger wie angefressener Saum" an dem Kerne oder es ist ganz verloren gegangen. Auch die Constitution des Zellleibes, soweit er erhalten bleibt, zeigt Veränderungen, das Protoplasma wird weniger lichtbrechend, und während es im Normalzustande aus dem Hämatoxylin einen deutlichen Farbenton annahm, verschwindet jetzt diese leichte Färbung. Alles in allem hat man also in diesem Stadium Abblassung und Vergrösserung des Kernes, Verlust seiner glatten Begrenzung und Zerfall des Zellprotoplasmas.

In der nächst vorgeschrittenen Degenerationsstufe (Fig. 5, 6; 15, 16) erscheint der ganze Kern schon erheblich grösser, fast stets als freier Kern ohne Protoplasmasaum und nun schon sehr deutlich durch Blässe und Unregelmässigkeit der Contour von seinen normalen Nachbarn unterschieden. Was aber diesem Stadium am eigensten zugehört und das Bild charakteristisch macht, das ist der Verlust der Kernstructur. Der Kern ist nicht mehr differenzirt in Kernmembran, Fäden, Knotenpunkte, Kernsaft, sondern stellt eine einzige, gleichmässig gefärbte Masse dar, an welcher keine Farbstoffe, Säuren oder sonstige Differenzirungsmittel eine Structur hervorrufen. Das einzige übrig bleibende Aequivalent einer Structur ist in zahlreichen Lücken gegeben, welche solche Kerne häufig durchsetzen, diese Lücken bleiben aber allen Farbstoffen gegenüber farblos, enthalten also nicht etwa Kernsaft, und die Brücken zwischen ihnen zeigen auch an den Knotenpunkten keinerlei Nucleïnanhäufung.

Wir haben hier also schon eine völlig fertige Zelldegeneration, eine Hypochromatose, denn abgesehen von den minder wichtigen Veränderungen ist hier die Verminderung an Chromatin bereits vergesellschaftet mit dem Verluste der Kernstructur und -form.

Was weiter mit dem Kerne geschieht, ist nur eine Verstärkung

der schon beschriebenen Veränderungen. Die Anfangs kleinen Lücken des Kernes wachsen zu grossen, vielfach verzweigten Hohlräumen an, durch welche die noch vorhandene Nucleïnsubstanz in einzelne structurlose, unregelmässig zackige Haufen und ein von letzteren ausstrahlendes oder sie verbindendes Netz von feinen, sehr weitgefügten Maschen verwendet wird. Der Gesammtumfang des Kernes kann sich dadurch sehr erheblich steigern, und man trifft solche Zellformen (bei der „lymphatischen", kleinzelligen Leukämieform) welche an Umfang den grössten Elementen der chronischen Leukämie nicht nachstehen — ich maass wiederholt 25 μ Kerndurchmesser —, nur dass diese grössten Formen eben wesentlich aus einem weitmaschigen Chromatinnetz bestehen (Fig. 7—9).

Zum Belege seien einige Messungen hier angeschlossen:

Grösster Kerndurchmesser der intacten Lymphocyten	Grösster Kerndurchmesser der Degenerationsformen
8,4 μ	16,0 μ
7,0	13,0
7,0	14,0
6,3	12,0
6,3	15,0
6,7	13,0
7,0	13,0
7,0	13,0
7,0	13,0
7,0	13,0
Mittel 6,9 μ	Mittel 13,5 μ

Mit der Vacuolisirung, oder auch ohne dieselbe, schreitet die Entfärbung des Kernes, die Hypochromatose, immer weiter vor, bis man zuletzt die äusserst blassen von dem umgebenden Serumeiweiss nur undeutlich abgesetzten Kernschatten kaum noch zu erkennen vermag. Auf der photographischen Platte hinterlassen sie, wie auch alle stärker entfärbten Degenerationszellen, kaum einen wahrnehmbaren Eindruck; man könnte die vorgeschrittenen Formen von einem Blutplättchenhaufen oder einem Fibrinniederschlag kaum unterscheiden. Wie die früheren, so können auch die späteren Stadien der Degeneration zuweilen nur Theile des Kernes betreffen, doch sind die Stadien an ein und demselben Kerne nie weit von einander verschieden, so dass an einem stark maschigen Kerne ohne Structur kaum je ein Stück noch völlig intact erhalten sein kann.

Das Kernchromatin bleibt bei alledem chemisch ganz oder fast unverändert, es wird einfach in den Kernen vermindert; die degenerirten Formen geben daher dieselben Reactionen wie die intacten:

Sie nehmen Hämatoxylin- (bezw. Hämalaun-), alle Carmin-, Methylenblau-, Saffranin-, Fuchsin-, Methylgrün-Färbung an, sie wählen aus den Farbgemischen von Ehrlich und Biondi den basischen Farbstoff aus. Fol hat auf die allgemeine Eigenschaft der Kerne aufmerksam gemacht, gewisse Farbstoffe zu verändern, Hämatoxylin in blau, Alauncarmin in lila, Methylgrün in blau umzuwandeln. Genau in gleicher Weise verhalten sich die Degenerationsformen, die Nüance des Hämatoxylins und Alauncarmins weicht durchaus nicht bemerkbar von derjenigen der intacten Kerne ab — abgesehen von der Intensität der Färbung —. Durch Behandlung der gefärbten Präparate mit Säuren kann man den reellen Farbenton jederzeit wiederherstellen. Reinke (Archiv f. mikr. Anat. 43) hat auf die nucleïnlösende Wirkung des Lysols hingewiesen. An meinen mit Sublimat fixirten Präparaten ist die Wirkung des Lysols sehr gering, immerhin ist sie nach 24stündiger Einwirkung concentrirten Lysols erkennbar. So behandelte Präparate lassen eine gleichmässig verminderte Färbbarkeit sowohl der intacten Kerne als der Degenerationsformen erkennen. Aehnlich gleichmässig wirkt concentrirte Salzsäure auf beide ein. An der chemischen Identität, bezw. nächsten Verwandtschaft der intacten und der degenerirten Kerne besteht demnach kaum ein Zweifel; die Degeneration geht mit einem einfachen Verschwinden des Nucleïns einher, der Rest des Nucleins bleibt intact.

Neben diesem Typus der Hypochromatose findet sich auch die Hyperchromatose der Zellen vertreten, wenn auch im Blute relativ recht selten.

Hierbei zerreisst der Kern in einzelne grobe Stücke, oder das Chromatin ordnet sich halbmondförmig an, oder es hängen die einzelnen Chromatintropfen wie Trauben an einem gemeinsamen Stiel, und alle diese Kerngebilde stechen vermöge ihrer intensiven Affinität zu Farbstoffen sehr auffällig aus ihrer Umgebung heraus. Mehrere von unseren Leukämiefällen, die Hindenburg beschrieben hat, zeigten diese Zerfallsformen in den lymphatischen Organen, doch schien eine Ausschwemmung von dort in das circulirende Blut sehr selten stattzufinden. Unter den spärlichen Formen, die ich neuerdings im Blute gefunden habe, sei hier eine erwähnt, die statt des chromatischen Kerngerüstes eine Sammlung chromatischer Tropfen in der Kernhöhle aufweist.

b) Auch die polynucleären Elemente des leukämischen Blutes zeigen zuweilen so auffallend fragmentirte und chromatinreiche Kernformen, dass man an Degenerationsvorgänge zu denken geneigt ist, doch sind Veränderungen der an sich sehr variablen mehrkernigen

Zellen schwer zu beurtheilen und auch bei Leukämikern weniger ausgesprochen als z. B. bei schweren Anämien.

Namentlich bei einer der oben aufgeführten idiopathischen Anämien zeichneten die polynucleären Leukocyten des Blutes sich dadurch aus, dass ihre Kerne wunderlich verschlungene Formen bildeten und, statt zu dreien, zu sieben und acht in einer Zelle lagen, durch freie Chromatinfasern gelegentlich mit einander verbunden, intensiv gefärbt, oft fein durchlöchert (Taf. VI, Fig. 25). In den Zählungen sind diese Formen nicht verwerthet, da ihre Abgrenzung gegenüber den gewöhnlichen polynucleären Formen unmöglich, und ihre degenerative Natur nicht sicher beweisbar erscheint.

c) Auch über die Degeneration der „Markzellen" ist hier zu handeln. Die Typen dieser Zellen sind in der That so gut charakterisirt, dass man über sie als über eine eigene Zellspecies sprechen kann. Und die neuerliche Erkenntniss, dass diese Zellen auch bei gewöhnlichen Leukocyten sich finden, sowie die von Löwit gemachte treffende Bemerkung, dass die Aehnlichkeit mit den Knochenmarkzellen durchaus nicht die gleiche Herkunft garantire, sollen uns nicht hindern, den einmal eingebürgerten Namen zu verwerthen; sprechen wir doch heute auch noch von Lymphämie oder lienaler Leukämie, einfach um die vorwiegende Zellform des Blutes zu charakterisiren, und ohne an eine Herkunft der betreffenden Zellen ausschliesslich aus den Lymphdrüsen oder der Milz zu denken. — Also auch an den Markzellen lässt sich eine Degeneration, und zwar in meinen Fällen wieder vorwiegend durch Hypochromatose, unschwer erkennen; übrigens hat Cornil selber, dessen Namen die Markzellen tragen, Degenerationen an ihnen abgebildet (vgl. dessen Tafel III, Fig. 8).

Die an und für sich blass gefärbten Markzellen (Fig. 20) verlieren noch weiter an Tingirbarkeit, ihr Zellleib verliert sich ohne scharfe Begrenzung in dem umgebenden Serumeiweiss (Fig. 21) und verschwindet sehr bald vollständig, so dass dann freie Kerne (Fig. 22 bis 24) im Blute existiren, welche im Gegensatz zu anderen dunklen Kernen gross, unregelmässig begrenzt und äusserst blass gefärbt erscheinen; oft sind dieselben von lang ausgezogenen Streifen eosinophiler oder neutrophiler Granula rings umgeben (Fig. 19). Sehr bald wird auch der Rand dieser Kerne, oft zuerst auf einer Seite allein (Fig. 22), unregelmässig und unscharf; dann verliert die Substanz des Zellkernes ihre fädige Structur, wird homogen oder von kleinen Körnern dicht besetzt, es stellen sich kleine Löcher im Kerne ein, durch die derselbe ein vacuolisirtes Aussehen bekommt (Fig. 23), welches letztere gelegentlich noch durch Ausziehen des Maschen-

werkes vermehrt wird. Schliesslich bleibt von dem Kern nur ein eben wahrnehmbarer Farbstoffkreis oder ein runder Haufe von äusserst blassen Körnern. — Am häufigsten präsentiren sich bei chronischen Leukämien die freien Kerne von blasser Färbung leicht durchlöchert und unscharf conturirt; die Minderzahl der Gesichtsfelder ist dann frei davon.

Zur Methode. Die Untersuchung der Degenerationsformen hat ausschliesslich auf dem Deckglastrockenpräparat stattgefunden.

Da die Herstellung solcher Präparate keinen gleichgültigen Eingriff für die Zellen bedeutet, so musste zunächst festgestellt werden, inwieweit die Methode als solche etwa Degenerationen der Zellen erzeugen könnte. Aus früheren Untersuchungen Hindenburg's, welche im hiesigen Laboratorium angestellt worden sind, hatte sich ergeben, dass die Grösse von Blutelementen weit besser an Trockenpräparaten als an gehärteten Gewebsstücken conservirt wird; ich kann das hier bestätigen, die Leukocytenkerne des schon erwähnten Falles maassen auf dem Deckglas 7 μ (Mittel aus 10 Bestimmungen) und in Blutgefässschnitten 4,3 μ. Die weissen Blutkörperchen erleiden also bei der Gewebsfixation eine nicht unbedeutende Schrumpfung, die im Deckglastrockenpräparate vermieden wird. Hiermit hängt es wahrscheinlich auch zusammen, dass die ausgesprochenen Degenerationsformen in Schnitten durch die Blutgefässe so schwer aufzufinden sind; man kann mehrere Gefässe z. B. auf Drüsen- oder Leberschnitten durchsuchen, ohne die erwähnten Formen, die sich in jedem Deckglaspräparat finden, sicher wiederzuerkennen. Aber sie finden sich auch in Gefässschnitten, charakterisirt hier namentlich durch die Unregelmässigkeiten der Kerncontour (Fig. 17) und das Verschwinden des Kerngerüstes (Fig. 18), weniger durch die langgestreckte, zu Fäden ausgezogene Form.

Die Spärlichkeit in Gefässschnitten, sowie das stellenweise gehäufte Auftreten von vorgeschritteneren Degenerationsformen in Deckglaspräparaten wecken ein gewisses Misstrauen gegen die Deckglastrockenmethode. Ich glaube, sie schafft zwar keine neuen Degenerationen, wirkt aber wohl mitbestimmend auf die schliessliche Form des degenerirten Kernes. Die Klebrigkeit der Leukocyten trägt die Hauptschuld, der Druck der Deckgläschen beim Ausstreichen dagegen hat keinen Einfluss, wie folgende Versuche lehren:

Frischer Thymussaft. Eine Platinöse auf ein Deckglas gebracht, ein anderes Deckglas darüber gedeckt und mit Gewichten von 5, 10, 20, 50 Grm. beschwert. Schliesslich wird ein Präparat mit voller Kraft zwischen zwei Fingern gequetscht, deren Druck für meine Hand ein

Dynamometer auf 5 Kgrm. angiebt. Alle diese Drucke werden stets 10 Secunden constant erhalten. Das Resultat ist ein vollkommen negatives. Die Zellen sind im ersten wie im letzten Präparat gleich gut erhalten, in den stärker gedrückten Präparaten giebt es einzelne langausgezogene wurstförmige Kernbilder, aber die sicheren Anzeichen einer Zelldegeneration, der Chromatinschwund und der Verlust der Kernstructur, sind in dem letzten Präparate ebensowenig wie in dem ersten zu finden.

Auch die Fixationsmittel entstellen in keiner Weise die Zellkerne; die Färbbarkeit der zelligen Elemente nimmt allerdings bei längerer Fixirung mit Sublimat oder Pikrinsäure ab, doch erscheint dann das ganze Deckglaspräparat gleichmässig schwach gefärbt, eine Selection bestimmter Zellen findet nicht statt. Ich kann daher nach ausgiebiger Prüfung der Fixationsmittel bestimmt versichern, dass die hier gebrauchten Reagentien (Sublimat, Pikrinsäure, Alkohol, Alkohol-Aether, Hitze) eine Chromatinauslaugung oder Kernzerstörung nicht veranlassen können.

Bedeutsam ist ferner, dass die Degenerationsformen sich nur in den Blutpräparaten vom Lebenden vorfinden, während sie in den nach genau der gleichen Technik angefertigten Abstrichpräparaten der Leichenorgane sehr viel seltener sind. Die folgende Tabelle illustrirt dies:

Häufigkeit der degenerirten Leukocyten im Blute und in den lymphatischen Organen.

	Gezählte Zellen	Davon in Degeneration	Proc.	Unbestimmte Zellformen
Blut	1000	115	11,5	18
Milzgewebe	564	18	3,2	2
Lymphdrüsengewebe . .	1000	8	0,8	—

Die Deckglasmethode lässt hier die Zellen der Lymphdrüsen intact, das Blut bildet vielmehr die Hauptfundstätte der Degenerationsformen, die sich hier in 11½ Proc. aller Leukocyten vertreten fanden, die Milz enthielt bedeutend weniger davon (3,2 Proc.).

Zusammenfassend lässt sich über die Bedeutung der Methode für das Zustandekommen der Zerfallsformen sagen, dass die Methode nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Fixirung, Färbung und namentlich der gefürchtete Druck der Deckgläschen schaffen keine Degeneration; die nach derselben Methode behandelten Präparate verschiedener Herkunft weisen sie in sehr verschiedener Zahl auf, z. B. der Abstrichsaft aus dem Drüsengewebe etwa 15 mal spärlicher als das Blut, während in allen Blutpräparaten die Frequenz sich etwa gleich bleibt. Die Vertheilung der degenerirten Zellen unter den normalen ist eine gleichmässige; stellenweise allerdings findet eine Häufung vorgeschrittener Degenerationsformen statt, das ist aber auch bei künst-

lich degenerirten Präparaten der Fall (vgl. S. 533) und erscheint auch nicht wunderbar (Resistenzverminderung!). Auch die Schwierigkeit, unsere Zerfallformen im frischen Präparat oder in Gefässschnitten gehärteter Organe zu erkennen, reicht zu einer Discreditirung der Deckglasmethode kaum aus. Dabei kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, dass ein zerfallender Zellkern gelegentlich durch die Deckglasmethode weitere Missstaltungen erfahren mag.

Verhältniss des artificiellen Leukocytenzerfalles zum pathologischen: Der Vorgang, wie er sich hier an den Leukocyten im lebenden Blute abspielt, und dessen wesentliche Momente gegeben sind in der Unregelmässigkeit des Kerncontours, dem Verlust der Kernstructur und der allmählich fortschreitenden Hypochromatose, stimmt mit demjenigen, wie er oben an Leukocyten ausserhalb der Blutbahn beschrieben wurde, in mehreren Punkten überein; Unterschiede finden sich nur insoweit, als die leukämischen Leukocyten weniger unregelmässige Kernbegrenzung und stärkere Vacuolisirung zeigen, sowie dass ihr Kern früher den Farbstoff abgiebt und homogen wird, während die künstlich abgetödteten Zellen ihr Chromatin länger halten.

Eine weitgehende Uebereinstimmung findet sich dagegen in dem Verhalten des Kerncontours, in dem Verlust der Kernstructur und der schliesslichen Entfärbung des Kernes.

Ueber die Häufigkeit der Leukocytendegenerationen in den Blutpräparaten der einschlägigen Fälle giebt die folgende Tabelle Auskunft.

Vorkommen von Leukocytendegenerationen bei verschiedenen Blutkrankheiten.

Fall Nr.	Krankheit	Blutwerthe: Hämoglobin Proc.	Blutwerthe: Erythrocyten	Blutwerthe: Leukocyten	Gezählte Leukocyten im Trockenpräparat	Davon degenerirt	Proc. degenerirte	Zweifelhafte Zellen
1	Acute Leukämie (Will). . .	20	1 100 000	530 000	1000	115	11,5	18
2	" " (Büchel) .	33	2 100 000	750 000	261	12	4,6	17
3	Subacute lymphatische Leukämie (Thönnelt)	40	2 100 000	260 000	650	15	2,3	6
4	Chronische (grosszellige) Leukämie (Busch)	50	2 200 000	780 000	590	14	2,4	7
5	Desgleichen (Gans)	51	2 700 000	730 000	400	2	0,5	—
6	" (Wolff)	60	—	240 000	505	19	3,8	6
7	Pernic. Anämie (Bökel) . . .	20	800 000	4 000	160	3	1,9	—
8	" " (Lange) . . .	15	700 000	5 000	104	10	10,0	3
9	" " (Säuberlich)	13	500 000	—	172	0	0	8
10	" " (Köditz) . .	35	1 400 000	4 700	50	2	4,0	6
11	Secundäre Anämie	32	3 100 000	—	200	1	0,5	—
12	" "	—	—	—	50	1	2,0	—
13	Chlorose	35	3 900 000	7 000	100	1	1,0	—

Die Zahlen sind durch Auszählen vieler Gesichtsfelder mit dem Netzocular gewonnen. Wie man sieht, überwiegen bei den acuten lymphatischen Leukämien die Degenerationsformen. Hier wurden im Falle I unter 1000 Leukocyten 115 degenerirte mit dem Ocularnetz gezählt (neben 18 unbestimmten). In diesem Falle war kaum ein Gesichtsfeld davon frei, an manchen Stellen waren vielleicht 1/3 aller Zellen mit mehr weniger vorgeschrittenen Degenerationszeichen behaftet und von den circa 50 Deckglaspräparaten, die aufbewahrt wurden, enthielt jede Stichprobe diese absterbenden Zellformen in anscheinend gleicher Menge. — Ein zweiter und dritter ähnlicher Fall enthielten weniger davon. Ganz fehlten diese Degenerationen aber nirgends, selbst nicht in den chronischen Formen.

Ebenso sicher sind die karyolytischen Vorgänge an den Leukocyten bei chronischen Leukämien zu erkennen, sind doch auch hier hohe Harnsäurewerthe etwas Alltägliches (vgl. v. Noorden). Es findet sich hier jedes Stadium des oben beschriebenen Degenerationsmodus wieder; die (grossen und kleinen) Lymphocyten erscheinen dann blasser als normal, ohne Zellleib mit vacuolisirtem, unregelmässig begrenztem Kerne oder als fast farblose Schatten.

Auch Fränkel erwähnt ihr Vorkommen bei Anämien. Indess sind die Degenerationsformen nicht allen Anämien zukommend, nicht einmal allen idiopathischen.

Zusammenfassung.

Aus der Literatur ist bekannt, dass in der Mehrzahl der Leukämiefälle die Ausscheidung von Harnsäure oder Alloxurkörpern vermehrt ist, und dass eine nahe Beziehung zwischen dem Zellzerfall im thierischen Organismus und der Harnsäureausscheidung besteht. Auch sind die morphologischen Kennzeichen des Zerfalles für eine Reihe von involutiven und pathologischen Processen bekannt; je nach der Art des Kernzerfalles lässt sich dort ein Typus der Hyperchromatose und der Hypochromatose unterscheiden.

Unsere Untersuchungen ergeben nun: Frei suspendirte Lymphocyten verschiedener Herkunft degeneriren ausserhalb des Körpers oder durch Wärmeeinwirkung nach dem letzteren Typus, der Hypochromatose. Dabei wird der Kernumriss uneben, die Structur des Kernes geht verloren, und das Chromatin verschwindet langsam aus den Kernen.

Nach demselben Typus degeneriren die Leukocyten bei einigen schwereren Blutkrankheiten. Namentlich den Leukämien, und unter ihnen wieder den acuten Formen, ist der Reichthum solcher degenerirender Zellformen eigen, als Ausdruck des von chemischer Seite

schon längere Zeit postulirten Nucleïnzerfalles. Hierbei zeigen sich im Wesentlichen dieselben morphologischen Veränderungen an den Lymphocyten und Markzellen, wie an künstlich degenerirten Zellen: Verschwinden des Protoplasmas, Unebenheit des Kerncontours, Verlust der Kernstructur, Abplattung, sowie Höhlenbildung des Kernes, und namentlich eine langsam fortschreitende Chromatinabnahme.

Auch bei schwereren Anämien kommt, wenn auch nicht constant, eine Leukocytendegeneration vor, zuweilen fast so ausgedehnt, wie im leukämischen Blute.

Im normalen Blute fehlt der Leukocytenzerfall oder ist sehr gering, soweit man nicht die polynucleären Elemente, die wahrscheinlich Altersformen darstellen, hierher rechnen will.

Literatur (bis 1895).

Zahlreiche Literaturangaben enthalten a) über pathologische Anatomie des Zellkernes: Schmaus und Albrecht; b) über Leukämie: H. F. Müller; c) über Harnsäure (s dort): Kühnau.

1. Arnheim, Virchow's Archiv. Bd. CXX. 1890. S. 367.
2. Askanazy, Ebenda. Bd. CXXXVII. S. 1.
3. Benda, Discussion über A. Fränkel, Berliner med. Gesellschaft. 1895.
4. Cornil, Arch. de physiol. XIX. 1887. (Serie 30. Bd. X.) p. 46.
5. L. Drüner, Diss. Jena 1894.
6. Engel, Virchow's Archiv. Bd. CXXXV. 1894. S. 369.
7. Flemming, Archiv f. mikr. Anat. XXIX. 1887. S. 446.
8. A. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39—43.
9. Goldmann, Fortschritte der Medicin. 1888. VI. S. 889.
10. Gumprecht, Verhandl. der Naturforscherversammlung in Wien. 1894.
11. Harnsäure-, bezw. Alloxurkörpervermehrung bei Leukämie: neuere Arbeiten bis 1895 (über ältere vgl. v. Noorden, Lehrbuch. Berlin [Hirschwald] 1893).
    Bohland und Schurz, Diss. Bonn 1890. Pflüger's Archiv. Bd. XLVII.
    Bondsynski und Gottlieb, Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXXVI. 1895. S. 127.
    Horbaczewski, Sitzungsber. der Academie. Wien. Bd. C. 1891. S. 78.
    Jacob, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 641.
    Kolisch, Wiener klin. Wochenschr. 1895. — Kolisch und Burian, Zeitschrift f. klin. Med. 1896. Nr. 29.
    M. Krüger, Physiol. Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 13. April 1894 in Dubois' Archiv f. Physiologie. 1894. S. 374. — M. Krüger und Wulff, Zeitschrift f. physiol. Chemie. 1894. XX. S. 176.
    Kühnau, Zeitschrift f. klin. Med. XXVIII. 1895. S. 534.
    Marès, Arch. slav. de biol. III. p. 207.
    Matthes, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 23.
    P. F. Richter, Zeitschrift f. klin. Med. XXVII. 1895. S. 290.
    Stadthagen, Virchow's Archiv. Bd. CIX. S. 390.
12. Hauser, Archiv f. exper. Pathologie. Bd. XX. S. 162.
13. F. Herrmann, Archiv f. mikr. Anat. XXXIV. 1889.
14. Herrmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIII. 1888.
15. O. Hertwig, Die Zelle und die Gewebe. Jena (Fischer) 1892.
16. Hindenburg. Diss. Jena 1894. — D. Archiv f. klin. Med. Bd. LIV. S. 220.
17. Klein, Volkmann's Vorträge. Neue Folge. Nr. 87. 1893.
    Dagegen: Benario, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 4.
18. Kraus, Archiv f. exper. Pathologie. Bd. XXII. 1886. S. 174.
19. Leukopenie: Botkin, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII (S. 476) u. CXLI (S. 238). Goldscheider und Jacob, Zeitschrift f. klin. Med. XXV. 1895. S. 373.

Löwit, Studien für Physiologie u. Pathologie des Blutes. Jena (Fischer) 1892.
Wright, Proceed. Royal Soc. London. Vol. LII. 1893. p. 564.
20. v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena (Fischer). II. A. 1896.
21. Litten, Zeitschrift f. klin. Med. I. 1879. S. 131.
22. Löwit, Wiener Sitzungsberichte. 88. 1883. III. Abth. S. 373. (Kernfragmentirung der Leukocyten.)
Derselbe, Ebenda. III. Abth. 92. 1885. S. 102 und 95. 1887. S. 227.
23. Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefässsystems. Leipzig (Veit & Co.) 1894.
24. H. F. Müller, Zusammenfassendes Referat über die Morphologie des leukämischen Blutes. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1894. Nr. 13.
25. Pfitzner, Virchow's Archiv. Bd. CIII. 1886. S. 275.
26. Rieder, Leukocytose. Leipzig (Vogel) 1892.
Derselbe, Blutatlas. Leipzig (Vogel) 1893. Taf. VII.
27. Ruge, Morpholog. Jahrbuch. XV. 1889. S. 491.
28. Schmaus und Albrecht, Virchow's Archiv. Bd. CXXXVIII. Suppl. S. 1.
29. Stolnikow, Dubois' Archiv f. Physiologie. 1887. Suppl. S. 1.
30. Weigert, Virchow's Archiv. Bd. LXX (S. 461) und LXXII (S. 218).
31. Wright, Proceed. of the Royal Soc. of London. Vol. LII. 1893. p. 564.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VI.)

Sämmtliche Figuren sind, ausser 17 u. 18, nach Deckglastrockenpräparaten gezeichnet. Zeiss Apochromat. 2,0 Mm., Comp. Oc. VI, Apertur 1,30, Tubus 200 Mm. Vergr. ca. 1320 nach dem nachstehenden Maassstabe, welcher 0,05 Mm. bei der genannten Vergrösserung darstellt. Technik: Stets Sublimatfixation; Hämatoxylin, Eosin.

Mikrometer.

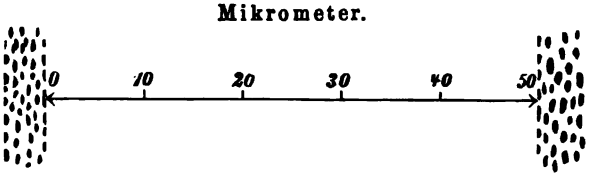


Fig. 1–9. Leukaemia acuta (Will). Blut aus Fingerbeere. Fig. 1 u. 2 normale Lymphocyten des acut leukämischen Blutes, das Protoplasma als feiner Halbmond (2) oder als Protuberanzen neben dem Kerne (1). — Fig. 3 Ausbuchtung der Kernmembran an der linken Seite und Vorquellen des Kerninhaltes. Fig. 4 Kern blasser, Structur im Verschwinden, Zellleib verloren. Fig. 5–9 vorgeschrittene Degenerationsformen, zunehmender Chromatinverlust und Höhlenbildung, die Umrisse des Kernes in Fig. 9 unscharf, die Substanz homogen. Fig. 8 besonders grosse Kernform, 27 μ im Durchmesser.

Fig. 10–16. Leukaemia acuta (Büchel). Fig. 10 normaler Lymphocyt. Fig. 11—16 fortschreitende Degeneration, Verlust des Zellleibes, Homogenisirung und Höhlenbildung des Kernes, Abplattung der Zellen, in Fig. 16 Kern sehr blass, ganz homogen.

Fig. 17 u. 18. Degenerirte Zellen desselben Falles aus Gefässdurchschnitten der Leber. Sublimat; Alkoholhärtung.

Fig. 19–24. Leukaemia chronica (Wolff). Degenerirende Markzellen. Fig. 19 eosinophiler Zellleib geplatzt, Kern entfärbt, homogen. Fig. 20 Kern theilweise blass homogen, theilweise noch normal. Fig. 21 ähnlicher Kern, Protoplasma im Schwinden. Fig. 22 ähnlicher Kern, Zellprotoplasma geschwunden. Fig. 23 u. 24 Kerne sehr blass, durchlöchert, homogen.

Fig. 25. Polynucleäre Zelle mit vielen kleinen Kernen (perniciöse Anämie).

Fig. 26 u. 27. Kalbsthymuszellen. Fig. 26 frisch, Fig. 27 nach 30 Min. Einwirkung von 55° Hitze: Kerne grösser, blasser, Contour in verschiedenem Grade uneben.

XXIII.

Die Aufhebung des Würgreflexes und ihre Beziehung zur Hysterie.

Aus dem Kgl. med.-klin. Institute der Universität München.

Von

Dr. Kattwinkel,

Volontärassistent des Institutes.

Auf dem Gebiet der Neurosen hat sich als Frucht des Bestrebens an Stelle subjectiver Angaben, die natürlich grossen Schwankungen unterworfen und nicht nur von der Subjectivität des Patienten, sondern auch von der des Untersuchers abhängig sind, das objective Resultat exacter Prüfung zu setzen, eine Reihe pathognostischer Merkmale ergeben, die unter der Hand eines jeden Untersuchers die gleichen sein müssen. Zu diesen pathognostischen Zeichen wird für die Hysterie von einer Anzahl Autoren die Anästhesie des Rachens gezählt, die sich darin äussern soll, dass bei der Berührung der Rachengebilde die physiologischen Reflexe ausbleiben.

Der erste Autor, der uns über Anästhesie der Schleimhäute berichtet, ist Gendrin.[1]) Im Jahre 1846 hat er in der Académie de médecine zu Paris die Aufmerksamkeit auf die cutane Anästhesie als auf ein constantes Zeichen der Hysterie und auf die ebenso häufige Anästhesie der Sinnesorgane und Schleimhäute gelenkt. „In leichterem Falle", sagt er, „betrifft die Anästhesie nur gewisse Regionen der Haut, in schwereren ist die Gesammtoberfläche der Haut und diejenige der Schleimhäute, die unseren Forschungsmitteln zugängig sind, anästhetisch, wie die Conjunctiva, die Schleimhaut des Mundes und Rachens u. s. w."

Ein Jahr später werden von Henrot[2]), einem Schüler Gendrin's, genauere Untersuchungen über die allgemeine Anästhesie, speciell die der Schleimhäute angestellt. In Bezug auf die Schleimhäute des Mundes und Rachens sagt er, dass sie häufig vollständig

1) Bulletin de l'Académie de médecine. T. XI. p. 1367—1369. 1846. Citirt bei Lichtwitz.

2) De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques. Thèse de Paris. 1847.

gefühllos seien, dass man selbst bis zum Isthmus faucium mit dem Finger eindringen könne, ohne Brechreiz zu erregen.

Im Jahre 1870 sah Chairou[1]) die Anästhesie der hinteren Rachenwand und des Kehldeckels als zuverlässiges und frühzeitiges pathognomonisches Merkmal der Hysterie an. Er sagt darüber: „Wie findet man diese auffallende Unempfindlichkeit des Kehldeckels? Die Feststellung derselben ist sehr leicht. Beim ersten Auftreten der Krankheit, wo noch jedes andere Phänomen fehlt, kann man leicht erkennen, dass der Kehldeckel ganz unempfindlich ist, wenn man den Finger bis zum Grunde der Zunge vorstreckt. Man kann ihn auch mit einem Federbart, einem Stück Papier, einer Schlundsonde oder einem ähnlichen Instrument berühren, man kann sogar den Finger bis an die obere Oeffnung des Kehlkopfes bringen, so dass der Zutritt der Luft gehemmt und ein leichter Erstickungsanfall herbeigeführt wird, trotzdem wird sich kein Husten oder Brechreiz einstellen."

Der erste Autor, der die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes einer exacten Prüfung unterzog, war v. Ziemssen.[2]) Schon vor Chairou, in den Jahren 1869—1873 sind von ihm und unter seiner Leitung von seinen damaligen Assistenten Leube und Acker, mit Hülfe einer Kehlkopfsonde und kleiner Kehlkopfelektroden Sensibilitätsstörungen in den genannten Gebilden bei Diphtherie, Bulbärparalyse und Hysterie festgestellt worden. Was speciell dieselben bei der Hysterie, die uns hier interessirt, anlangt, so fand besagter Autor schon damals, dass Anästhesie der Rachen- und Kehlkopforgane „durchaus nicht constant, ja nicht einmal häufig vorkomme". Wenn auch einmal wegen der damals noch geringen Kenntnisse über das Wesen der Sensibilität und ihrer verschiedenen Qualitäten, die zur Folge hatten, dass nur 2 Sensibilitätsqualitäten geprüft wurden (tactile und elektrocutane), andererseits weil, wie schon v. Ziemssen selbst sagt, „das vorliegende Material nur gering, und die Beobachtungen sehr spärlich waren", ein praktischer Erfolg dieser dankenswerthen Untersuchungen längere Zeit nicht zu verzeichnen war, so war doch der Weg gezeigt, dass eine Untersuchung der scheinbar schwer erreichbaren Gebilde möglich ist.

Diese Untersuchung v. Ziemssen's ist, soweit ich die Literatur übersehen konnte, fast völlig unbeachtet geblieben. Nur auf

1) Etudes cliniques sur l'hystérie. Bulletin de l'Académie de médecine. 1869. T. XXXIV. Paris 1870.

2) Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. Bd. I. S. 400. Leipzig 1879.

Chairou lenkt William A. Hammond[1]) längere Jahre später von Neuem die Aufmerksamkeit. „Seitdem mir die Untersuchungen von Chairou bekannt wurden", sagt er, „habe ich beständig jene Operation zu einem Theil meiner Untersuchung bei hysterischen Personen, Männern und Frauen, gemacht und habe immer diese Beobachtung bewahrheitet gefunden. Man ist etwas erstaunt", fügt er hinzu, „dass Chairou's Beobachtungen so wenig Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben."

Auch Gouguenheim[2]) hat bei Hysterien Anästhesie gefunden, doch fehlt sie bei einem Theil der Fälle, und ist sie nach ihm kein constantes Symptom der Hysterie.

Nach Jolly[3]) „kann die anästhetische Schleimhaut noch so sehr gekitzelt werden, ohne dass Erbrechen eintritt."

Aehnlich spricht sich Hasse[4]) in Virchow's Handbuch über die Unempfindlichkeit der Nasen-, der Mundschleimhaut und der oberen Luftwege aus.

Thaon[5]) behauptete in einem Vortrag über: „L'hystérie et le larynx", den er 1881 auf dem Congress zu Mailand hielt, dass die Kehlkopfanästhesie sich bei Hysterischen nicht so häufig und als nicht so constantes Symptom vorfinde, wie es nach der Ansicht mancher Autoren (Chairou, Sawyer) der Fall sei. Nach seinen Untersuchungen schätze er die Zahl der Hysterischen, bei welchen diese Anästhesie vorkomme, auf 1/6. Auch kann seiner Ansicht nach „die hysterische Anästhesie den ganzen Kehlkopf ergreifen und absolut sein, gewöhnlich ist sie doppelseitig und beschränkt sich nicht auf ein bestimmt begrenztes Nervengebiet. Hierdurch unterscheidet sie sich genügend von anderen Anästhesien, welche im Gebiet eines der oberen Kehlkopfnerven ihren Sitz hat, wie die diphtheritische Anästhesie." —

Hirth[6]) sagt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten: Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt ausser etwa der die Untersuchung sehr erleichternden Anästhesie der Rachenschleimhaut nichts Abnormes; und bei seiner Besprechung über die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes schreibt er die Abwesenheit der Würg- und Hustenreflexe der Anästhesie der Schleimhäute zu.

1) Treatise of the diseases of the nervous system. 1882.

2) Des névroses du larynx. Paris 1883.

3) Hysterie in v. Ziemssen's Handbuch. S. 531.

4) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. Abth. 1.

5) L'hystérie et le larynx. Annales des maladies de l'oreille. Vol. VII. 1881. p. 30—40.

6) Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. S. 455 u. 94.

Nach Oppenheim[1]) sind „die Haut und Schleimhautreflexe meistens entsprechend der Hyp-, resp. Anästhesie herabgesetzt oder erloschen.

Aehnlich spricht sich Löwenfeld[2]) aus. „Die Unempfindlichkeit hat zur Folge, dass durch mechanische Reizung desselben sich weder Nausea, noch Erbrechen auslösen lassen."

In demselben Sinne schreibt auch Dutil[3]) das Ausbleiben der Nausea der Anästhesie der Schleimhäute zu. „Mund und Rachenschleimhaut sind häufig gefühllos. Man kann in solchem Falle die Finger an die hintere Rachenwand bis zur Epiglottis und den oberen Eingang des Kehlkopfes führen, ohne weder Schmerz, noch Nausea zu erregen. Diese Rachenanästhesie besteht bei den meisten Hysterischen. Aber sie hat nicht den diagnostischen Werth, den ihm Chairou zuschreibt; sie ist keineswegs pathognomonisch."

Auch Pitres[4]) zählt die Anästhesie der Schleimhäute, speciell die der Zunge, des Pharynx, der Epiglottis und des Larynx zu einem sehr häufigen Stigma.

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten der Schleimhäute bei Hysterie verdanken wir nach v. Ziemssen, Lichtwitz[5]) einem Schüler Pitres, der einzige Autor, der, soweit ich gefunden, die Arbeiten v. Ziemssen's erwähnt. In seiner interessanten Abhandlung theilt er uns das Resultat von elf untersuchten Fällen mit. Leider bestanden die Untersuchungsobjecte aus lauter schweren Formen der Hysterie. Fünf Patienten waren hemianästhetisch; die Mund-, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut, die uns hier interessirt, zeigte ein analoges Verhalten wie die Haut; bei einem Fall war der ganze Körper analgetisch, bei zweien war mehr oder weniger der ganze Körper anästhetisch einschliesslich der Schleimhäute, und nur bei einem Falle war Anästhesie auf ein Körperglied, einen Arm, beschränkt. Abgesehen davon, dass sich die Untersuchung auf eine zu geringe Anzahl Patienten erstreckte, konnten durch das verwandte Material keine genügenden Resultate erzielt werden, da mit Ausnahme eines untersuchten Falles neben der totalen oder partiellen Anästhesie der Haut sich auch Anästhesie der Schleimhäute fand. Bei dem einen Fall, bei dem die Anästhesie nur den Arm betraf, war die

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 646.

2) Pathologie u. Therapie der Neurasthenie und Hysterie. S. 317.

3) Hysterie. Traité de médecine.

4) Des anesthésies hystériqnes. Bordeaux 1887.

5) Des anesthésies hystériques des muqueuses et des organs des sens et les zones hystérogènes des muqueuses. Thèse de Bordeaux. 1887.

Sensibilität der Mundschleimhaut normal und auch der Würgreflex vorhanden.

So erhalten wir auch von Lichtwitz, bei dem die Art der Untersuchung eine durchaus exacte war, keine genügenden Aufschlüsse.

Von den neuesten Autoren mögen noch Dieulafoy[1]) angeführt werden, der die Anästhesie der Rachenschleimhaut bei Hysterie als ein sehr häufiges Symptom schildert; ferner Laveran und Teissier[2]), die das Ausbleiben des Würgreflexes der Anästhesie der Mundschleimhaut zuschreiben; Voronoff, der sich in seiner Abhandlung über Hysterie, und Bernheim und Laurent, die sich in ihrer Traité pratique de médecine in demselben Sinne aussprechen. Es würde zu weit führen, die grosse Anzahl von Autoren, die alle über dieses Kapitel der Hysterie geschrieben haben, zu citiren. Bei allen finden wir erwähnt, dass die Anästhesie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut ein häufiges Symptom, und dass das Ausbleiben des Würgreflexes dieser Anästhesie zuzuschreiben sei.

Der einzige Autor, der auf eine Störung im Reflexbogen hinweist, ist Leube[3]). Er sagt: „Die Aufhebung der Reflexe zeigt sich auch dadurch, dass Berührung des Zungengrundes, des Gaumensegels und des Kehlkopfes nicht mehr Würgbewegungen, Husten u. s. w. hervorrufen, trotzdem die Sensibilität der genannten Gebilde nicht alterirt ist."

Durch welche Untersuchungsmethoden nun sind die oben kurzerwähnten Autoren zu ihren Resultaten betreffs der Anästhesie der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut gekommen? Bei einigen wissen wir nicht, auf welche Weise sie die Schleimhäute untersucht haben. Wir lesen bei ihnen, dass deren Anästhesie dem Typus der Anästhesie der Haut folge. — Bei anderen Autoren, wie Gendrin, Henrot u. s. w. sahen wir, dass sie blos die Schleimhaut des Mundes, zu der sie bequem gelangen konnten, mit der Nadel geprüft haben, die hintere Rachenwand und Kehlkopf mit dem eingeführten Finger. Abgesehen davon, dass wir nicht von ihnen erfahren, ob sie auch alle Theile der Mundschleimhaut, Zunge, Lippen, Gaumenbogen, hintere Rachenwand, Kehlkopf untersucht haben, erstreckt sich die Untersuchung auf eine zu geringe Anzahl von Fällen, als dass sie einen sicheren Schluss zuliessen.

1) Manuel de pathologie interne. T. II. p. 241. Paris 1896.
2) Pathologie médicale.
3) Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 164.

Nach anderen Autoren, wie Chairou, Jolly, Dutil, Löwenfeld, v. Noorden wird die Anästhesie einfach aus dem Ausbleiben der Nausea nach eingeführtem Finger in den Rachen geschlossen. So sagt z. B. v. Noorden[1]): „Ich habe die Anästhesie als bestehend angenommen, wenn grobes Hin- und Herfahren mit einem Pinsel im Rachen ohne jede Würgbewegung ertragen wurde, wenn das Einführen der Sonde in den Larynx, die Berührung verschiedener Theile des Kehlkopfeinganges und des Kehlkopfinneren und das längere Verweilen der Sonde zwischen den Stimmbändern keine Spur von Husten auslöste."

Man sieht, dass alle diese Schlüsse auf Anästhesie aus dem Ausbleiben der durch die Berührung normaler Weise ausgelösten Reflexe gezogen wurde. Eine wirkliche Anästhesie kann durch die benutzten Untersuchungsmethoden nicht festgestellt werden. — Wenn nach Einführung des Fingers in den Schlund jede Art von Würgbewegung ausbleibt, so lässt dieses Untersuchungsergebniss weiter keinen Schluss zu, als dass der Würgreflex verschwunden ist; ob das Ausbleiben des Reflexes dann auf Anästhesie der Schleimhäute beruht, wie oben angeführte Autoren glauben, oder ob eine Störung der motorischen Faser oder aber Unterbrechung des Reflexbogens angenommen werden muss, können erst genauere, auf die wirkliche Sensibilität hin gerichtete Untersuchungsmethoden darthun.

Von vornherein kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Sensibilität der Schleimhäute denselben physiologischen Gesetzen folgt, wie die Sensibilität der Haut, dass sie in dieselben einzelnen Qualitäten sich zerlegen lässt, wie die Hautsensibilität. Die Untersuchungen, die die Feststellung der Schleimhautsensibilität zum Zweck haben, müssen demnach genau nach den für die Prüfung der Hautsensibilität gültigen Regeln ausgeführt werden. Die Sensibilitätsqualitäten der Rachenschleimhaut, die ich zum Gegenstande meiner Untersuchung machte, waren 1. Tactile Empfindung, 2. Schmerzempfindung, 3. Temperatursinn, 4. Ortssinn. Keine Berücksichtigung konnten finden die Prüfung des Drucksinnes, der Wahrnehmung für Lage im Raum, die elektromuköse (entsprechend der elektrocutanen) Sensibilität.

Ich bediente mich, um die Berührungssensibilität der Schleimhäute zu prüfen, eines Kehlkopfpinsels und einer Kehlkopfsonde. Es wurden damit — die tieferen Partien, natürlich unter Zuhülfenahme des Stirn- und Kehlkopfspiegels — die Sensibilität der Schleimhäute

1) Charité-Annalen. 1893. S. 250.

Punkt für Punkt geprüft, um auch etwa disseminirte Stellen mit Gefühlsstörungen nicht zu übersehen. Zur Prüfung der Schmerzempfindung wurde eine zugespitzte Kehlkopfsonde, und um die Thermosensibilität zu prüfen, eine warme und kalte Sonde genommen, da die Verwendung grösserer und complicirterer Gegenstände, wie sie bei der Prüfung der Hautthermosensibilität üblich sind, auf dem kleinen Raume ausgeschlossen war. Der Ortssinn der hinteren Rachenwand wurde mit Hülfe eines Zirkels bestimmt. Von vornherein musste die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass das von so vielen Autoren festgestellte Ausbleiben der Rachen- und Kehlkopfreflexe nicht bedingt sei durch mangelnde Sensibilität, sondern durch Störung der anderen zum Zustandekommen eines Reflexes nothwendigen Factoren. Von diesen — der motorischen Bahn und dem Reflexbogen — ist nur der erstere einer directen Prüfung zugängig, der letztere entzieht sich einer solchen. Eine Störung im Reflexbogen kann nur per exclusionem festgestellt werden. Ist die sensible und motorische Bahn intact, so muss das Ausbleiben des Reflexes auf eine Störung des Reflexbogens zurückgeführt werden.

Zur Feststellung des Erhaltenseins der Motilität liess ich die Patienten intoniren und sah dabei, ob das Heben der Gaumenbögen u. s. w. in physiologischer Weise stattfand.

Fragen wir uns nun, welche Nervenbahnen in Betracht kommen, so sind es von den sensiblen Nerven die N. palatini post. vom Trigeminus, welche den harten Gaumen, die Uvula und weichen Gaumen versorgen; dann der Glossopharyngeus für den Arcus palatopharyngeus, Tonsille, hintere Rachenwand und der N. laryngeus sup. vom Vagus für die Epiglottis. — Die motorische Sphäre wird innervirt vom Nervus palatinus post. mit motorischen Fasern aus dem N. petros. superfic. maj. vom Facialis und vom Trigeminus (Ast aus dem Ganglion oticum), der alle Gaumenmuskeln mit Ausnahme des Tensor veli palat. versorgt. —

Als Unterlage für nachstehende Untersuchungen diente mir das von meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath v. Ziemssen, den ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank entgegenzunehmen bitte, zur Verfügung gestellte Material der Klinik, des klinischen Instituts und der 1. medicinischen Abtheilung des Krankenhauses.

Name	Alter	Beruf	Hysterische Subjectiv
1. B., Ludwig.	18	Kutscher.	Schwankende, wechselvolle Stimmung. Launenhaftigkeit. S 6 Wochen fast constant starke Stirnkopfschmerzen und Mag beschwerden; saueres Aufstossen; häufig Erbrechen nach der Ma zeit; Verstopfung. Herzklopfen, verbunden mit Druckgefühl u Athembeschwerden. Gefühl des Ameisenlaufens in Händen u Füssen. Fast täglich Anfall von Bewusstlosigkeit mit vorh gehendem grossen Angstgefühl, Herzklopfen und Aufsteigen ei Kugel aus der Magengegend bis zur Mitte der Brust.
2. M., Josepha.	18	Dienstmagd.	Launenhaft und aufgeregt. Nach geringen Anstrengung Herzklopfen, verbunden mit Athembeschwerden. Klopfende Schm zen in beiden Schläfen. Häufig stechender Schmerz zwisch Schulterblättern. Pelziges Gefühl im linken Arm.
3. S., Luise.	24	Köchin.	Aufgeregt und leicht reizbar. Angstzustände, verbunden Herzklopfen. An einer kleinen Stelle über rechtem Auge ständig stechender Schmerz, der durch den ganzen Kopf ausstrah
4. B., Barbara.	22	Kindermädchen.	Gereizt und launenhaft. Schneller Stimmungswechsel. F beständig Schmerzen im Hinterkopf. Angstzustände, verbun mit Herzklopfen. Magenbeschwerden; fast beständig Kollern Leibe, Gefühl des Aufsteigens einer Kugel. Häufig Lach- Weinkrämpfe. Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust.
5. R., Therese.	25	Köchin.	Kopfschmerzen, besonders in der Stirn und an den Schläf Wechselnde Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Bei gerin Anlässen lebhaftes Herzklopfen. Magenschmerzen; Sodbrenn Erbrechen nach der Mahlzeit; Verstopfung. Vor kurzer Zeit fühl der Kälte und Empfindungslosigkeit auf der ganzen rech Körperseite mit Ausnahme von Kopf und Hals. Nach ½ T verschwand Kälte und machte lebhafter Wärme Platz. Auch be nach 8 Tagen, noch Gefühl, dass rechte Seite viel wärmer wie linke.
6. K., Karoline.	18	Dienstmagd.	Pat. erschrickt leicht; reizbar und launenhaft. Kopfschmerz besonders in der Schläfengegend. Wechselnde Schmerzen in Seiten und im Kreuz. Kriebeln in beiden Beinen. Herzklopf Druck im Magen; saueres Aufstossen, hauptsächlich nach d Essen. Verstopfung.
7. F., Margaretha.	26	Köchin.	Angstzustände, verbunden mit Empfindung des Herzklopfe Fast constant Kopfschmerzen. Schmerzen in der linken Seite u im Kreuz. Appetitlosigkeit; saueres Aufstossen; häufig Erbrech nach der Mahlzeit. Kollern im Leib. Diarrhoen abwechse mit Stuhlverhaltung.
8. D., Marie.	52	Hausmeisterin.	Meist sehr verstimmt und launenhaft. Starke Schmerzen der Schläfengegend. Magenbeschwerden, Blähungen, saueres A stossen, abwechselnd Heisshunger und Appetitlosigkeit.

mptome / Objectiv	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
Um die linke Bauchgegend genau mit der Mittellinie Körpers abschliessend, gürtelförmige, ca. zwei Hand s hyperästhetische Zone. Hysterogene Zone in der n unteren Bauchgegend. Durch Druck Auslösung Anfalles von grande hystérie mit classischen und ieh ausgebildeten Phasen. Steigerung der Patellar-e; Rhachialgie. Dermographismus. Tachycardie. Con-ische Einengung des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	10 Mm.	—
Anästhesie des linken Unterarmes, 3 Finger breit halb des Ellbogengelenkes kreisförmig abgegrenzt. lbst, besonders an den Händen, sich kühl anfühlendes s Oedem. Rhachialgie. Dermographismus.	+	+	+	+	11	—
Linksseitige Hemihypästhesie. Kleine circumscripte rästhetische Stelle über dem rechten Auge (Clavus). s Ovarie. Gesteigerte Patellarreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	7	—
Auf die oberen Extremitäten beschränktes Zittern von lerem Rhythmus. Hyperalgesie der Haut am Hinter-e. Anästhetische Zone, die fast die ganze Brust ein-nt. Hysterogene Zone unter der linken Mamma. Ovarie s. Stark gesteigerte Periost- und Sehnenreflexe. Dermo-hismus. Starke Einengung des Gesichtsfeldes, beson-für blau. Tachycardie. Meteorismus. Hystero-epilep-e Anfälle.	+	+	+	+	10	—
Anästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie der ten Körperhälfte, von der 2. Rippe an abwärts, mit nahme des Armes. Hyperästhetische Zone an der Aussen-e des linken Oberschenkels. Steigerung des linken llarreflexes, rechter nicht auszulösen. Dermographis-. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Arhyth-, Bradycardie.	+	+	+	+	9	—
Hyperästhesie beider Schläfen. Ovarie rechts. Rha-lgie. Gesteigerte Sehnenreflexe. Dermographismus. centrische Einengung des Gesichtsfeldes. Geringe Be-leunigung der Herzaction.	+	+	+	+	8	—
Hyperästhetische Zone unter der linken Mamma. peralgesie der linken Bauchdecke, geradlinig abgegrenzt, lich durch die Median- und Axillarlinie, oben durch ie in der Höhe des Proc. xyphoideus, unten in der he der Spina ant. sup. Ovarie links. Rhachialgie. Ge-ge Einengung des Gesichtsfeldes. Steigerung der Patellar-l der Periostreflexe an den Armen.	+	Feine Berührung mit Pinsel nicht empfunden; ebenso Unterschied zwischen spitz u. stumpf nicht immer correct angegeben.	+	+	9	—
Anästhesie in Inselform an Brust und Bauch. Beide inde hyperästhetisch. Ovarie links. Gesteigerte Sehnen-d Periostreflexe.	+	+	+	+	9	—

Name	Alter	Beruf	Hysterisch
			Subjectiv
9. U., Anna.	22	Köchin.	Heftige Schmerzen auf einer circa zehnpfennigstückgro Stelle auf dem Scheitel. Schmerzen im Hinterkopf, die sich d Wirbelsäule bis zum Kreuz herabziehen. Seitenstechen. Ge des Heraufsteigens einer Kugel vom Magen bis in den Hals. Z ungen am linken Auge und Arm. Häufig Schweissausbruc der linken Hand.
10. B., Lorenz.	36	Maurer.	Gedrückte Gemüthsstimmung. Leicht gereizt und aufgeb Schmerzen im rechten Schultergelenk und im Oberarm. Se stechen. Gefühl, als ob ein runder Körper von der Magengeg aufsteige und im Hals stecken bleibe. Abwechselnd Heisshu und Appetitlosigkeit. Verstopfung.
11. K., Helene.	20	Köchin.	Launenhaft, gereizt, leichtes Erschrecken. Reissende Sch zen im Hinterkopf. Einige Male, wenn diese Schmerzen aufhö starkes Herzklopfen. Schmerzen im linken Schulterblatt. Ge des Aufsteigens einer Kugel vom Magen her. Appetitlosigk Sodbrennen, Verstopfung.
12. K., Fanny.	28	Zimmermädchen.	Schwermüthig gestimmt, trägt sich häufig mit Selbstmor danken. Spricht mit Flüsterstimme. Angstzustände, verbu mit Herzklopfen. Fast beständig Kopfschmerzen. Reissende Sch zen bald im Kreuz, Brust und Bauch. Gefühl, als ob „Fetzl pen" aus dem Magen in den Hals stiegen, an denen sie ersti müsse. Starke Magenbeschwerden, vermag zeitweise warme Sp überhaupt nicht zu essen. Häufig Erbrechen; abwechselnd stopfung und Diarrhoen.
13. N., Elise.	16	Dienstmagd.	Auf einer kleinen Stelle des Scheitels starke Schmerzen, von dort durch den ganzen Kopf strahlen. An verschieden Körperstellen abwechselnd stechende Schmerzen. Häufig krau haftes Zusammenziehen der Zehen und Finger. Nach geringe Anstrengungen starkes Herzklopfen mit Gefühl der Athem Appetitlosigkeit, Magendrücken, Aufstossen, Reiz zum Brec Verstopfung.
14. T., Albertine.	22	Köchin.	Leicht reizbar und aufbrausend. Herzklopfen und Ath beschwerden. Schmerzen im Hinterkopf. Pelziges Gefühl rechten Schultergelenk. Häufig Lachkrämpfe. Seit letzter fast täglich Anfall, bei welchem sie das Bewusstsein verliert.
15. B., Babette.	20	Köchin.	Sehr nervös, erschrickt leicht. Fast beständig starke K schmerzen. Kreuzschmerzen. Empfindung des Kriebelns in Beinen und Fusssohlen. Gefühl, als ob ein runder Bissen dem Magen in den Hals aufstiege, an dem sie ersticken m Magenbeschwerden. Verstopfung.
16. K., Helene.	29	Ausgehersfrau.	Meist gedrückter Stimmung. Sie giebt an, es sei ihr Knochensplitter im Halse stecken geblieben. Starkes Druckge in der Magengegend; Appetitlosigkeit. Stechen im Kreuz, von dort sich bald in den Leib oder in die Beine verzieht.
17. H., Emma.	22	Dienstmagd.	Launenhaft reizbar, leichtes Erschrecken. Angstzustände, bunden mit Druck in der Herzgegend und starkem Herzklop Kopfschmerzen. Häufig längere Zeit anhaltende Athembesch den, circa 60—80 Athemzüge in der Minute. Schmerzen im Kr und in der rechten Seite. Appetitlosigkeit; öfters Erbrechen n der Mahlzeit; Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoen.

mptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
Links Blepharospasmus. Choreatische Bewegungen des linken s. Gefühl für feine Berührung in der linken Gesichts-, im linken Arm und Rumpfseite aufgehoben. Hypertische Zone unter rechter Mamma. Rhachialgie. Steigerung Patellarreflexe. Geringe Anosmie. Concentrische Gesichtsinengung.	+	+	+	+	8	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Ca. handteller-e hyperästhetische Zone um rechte Mamilla. Rhachialgie. te Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Dermogramus.	+	+	+	+	5	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Ovarie links. hialgie. Steigerung der Patellarreflexe und der Periostte der Arme. Dermographismus.	+	+	+	+	6	—
Hyperästhesie der Kopfhaut; Hyperalgesie der linken Brust-. Ovarie links. Rhachialgie. Steigerung der Sehnen- und ostreflexe. Dermographismus. Aphonie; Stimmbandlähmung.	+	An einer kleinen Stelle auf der rechten Seite der hinteren Rachenwand Gefühl in allen Qualitäten geschwunden.				—
Clavus. Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Steigerung Sehnenreflexe. Rhachialgie. Dermographismus. Tachyie. Meteorismus.	+	+	+	+	6	—
Hyperalgesie am Hinterkopf; Anästhesie und Analgesie der ten Schulter und des Oberarmes. Ovarie rechts. Steigerung Patellarreflexe. Hysteroepileptische Anfälle. Nach geringer egung starke Beschleunigung der Herzaction.	+	+	+	+	7	—
Ovarie beiderseits, besonders links. Rhachialgie. Stark igerte Patellar- und Periostreflexe der Arme. Dermogramus.	+	+	+	+	11	—
Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Stark gesteigerte nen- und Periostreflexe. Dermographismus. Concentrische ichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	7	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Hyperästhesie Rumpfes. Ovarie links. Rhachialgie. Gesteigerte Patellarexe. Tachypnoe. Tachycardie.	+	+	+	+	6	—

Name	Alter	Beruf	Hysterische Subjectiv
18. X., Marie.	54	Hausmeisters-frau.	Sehr aufgeregt und viel an ihre Krankheit denkend. Kop schmerzen. Nach kleinen Anstrengungen oder geringen Aufregung heftiges Herzklopfen und Gefühl der Athemnoth. Gefühl des Au steigens einer Kugel vom Magen zum Halse. Magendruck, Brec reiz, Sodbrennen. Abwechselnd Diarrhoen und Verstopfung.
19. K., Anna.	28	Köchin.	An einer kleinen umschriebenen Stelle der rechten Schläfe gegend sehr heftiger Schmerz, begleitet von Schwindelerscheinung und Erbrechen. Gefühl, als steige aus dem Magen eine Kug auf, die sich im Schlunde festsetzt. Nach geringen Erregung lebhaftes Herzklopfen.
20. P., Anna.	26	Köchin.	Schmerzen auf der linken Brustseite, besonders in der Bru warze; jede Berührung der Stelle sei schmerzhaft. Krämpfe beiden Beinen, besonders häufig des Nachts. Gefühl des Au steigens einer Kugel. Verstopfung.
21. M., Margaretha.	17	Dienstmagd.	Leichtes Erschrecken; schneller Stimmungswechsel. Schmerz im Kreuz und in der linken Seite. Magendruck; saueres Au stossen; Verstopfung.
22. B., Marie.	26	Ladnerin.	Abwechselnd Schmerzen in der Brust, im Rücken und Fu Vermag nur im Flüsterton zu sprechen. Gefühl, als ob ein Broch im Halse stecke.
23. Ch., Marie.	20	Dienstmagd.	Seit 2 Jahren circa alle 8 Tage bei Nacht Anfälle, in den sie schreie, singe, um sich schlage und am ganzen Körper zitte Am Tage öfters Zuckungen in den Gliedern. Grosse Mattigk und Unlust zu jeglicher Arbeit. Ohne es zu wissen, fallen i manchmal während ihrer Beschäftigung die Augen zu, mechanis setze sie dieselbe dann mit geschlossenen Augen fort. Schlei vor den Augen und häufig Doppeltsehen. Herzklopfen.
24. K., Marie.	17	Schuhmachers-tochter.	Grosse Müdigkeit und Steifigkeit beim Gehen. In Armen u Beinen Gefühl des Pelzigseins und Eingeschlafenseins.
25. W., Marie.	23	Müllers-tochter.	—

mptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
chnellschlägiger Tremor beider Hände. Fast fortwährendittern der Unterlippe. Sehr gesteigerte Reflexe. Fusseı. Rhachialgie. Tachycardie. Concentrische Gesichtsfeldgung.	+	+	+	+	8	—
Clavus an der rechten Schläfengegend. Gesteigerte Sehnen-Periostreflexe. Ovarie rechts. Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	9	—
Hyperästhetische Zone von der linken Mamma bis zum Epium. Ovarie links. Gesteigerte Patellarreflexe. Dermoıismus.	+	+	+	+	7	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Gesteigerte Pa-- und Periostreflexe. Rhachialgie. Dermographismus.	+	+	+	+	8	—
Aphonie; Lähmung der Thyreo aryt. interni. Linke Pufast doppelt so gross wie rechte. Patellarreflexe sehr leb-Fussclonus. Periostreflexe gesteigert. Ovarie links.	+	+	+	+	7	—
Aengstliches und scheues Wesen. In beiden Extremitätenrn von mittlerer Schnelligkeit und grösserer Ausgiebigkeit Schwingungen, sowohl in der Ruhe wie bei Bewegung; h seelische Erregung wird dasselbe gesteigert. Hyperesie der linken Rumpfseite. Rhachialgie. Steigerung der llarreflexe. Polyopia monocularis. Beim Verschluss des en Auges rechts Doppelsehen. Tachycardie. Arhythmie.	+	+	+	+	12	—
Analgesie des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Kopfes, Hände, die handschuhförmig und der Füsse, die schuhıig abgegrenzt sind. Berührungsempfindung und Thermoibilität überall intact. Steigerung der Patellarreflexe. Conrische Einengung des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	9	—
Intelligent; sehr kindisches und läppisches Wesen; grosse absetzung des Willensvermögens. Beim Gehen schleift Pat. es Bein nach. Bei Augenschluss Schwanken und Fallen h rückwärts. Sprache undeutlich, lallend, keine Articulaıstörung. Rechts Anosmie. Sämmtliche Farben werden ıts als grau bezeichnet. Vollständige Ageusie. Hörfähig- rechts herabgesetzt. Zunge in der Mundhöhle wie einauert, nach links verzogen, Spitze nach rückwärts gekehrt. vorstrecken derselben activ nicht möglich, passiv mit Mühe. sibilität in allen Qualitäten im Gesicht, Rumpf und Exmitäten vollständig aufgehoben. Ovarium links druckempfindı. Conjunctivalreflex aufgehoben; Corncalreflex herabgesetzt. chdeckenreflex normal, ebenso die Sehnenreflexe an den ren Extremitäten. Patellarreflex links abgeschwächt. Fussdenreflex herabgesetzt. Gefühl für Lage im Raum erloschen. i geschlossenen Augen vermag Pat. keine Gegenstände in r Hand zu unterscheiden. Hystero-epileptische Anfälle. Bei rschluss der Ohren Schlafzustand.	+	—	—	—	—	—

Name	Alter	Beruf	Hysterisch Subjectiv
26. H., Nothburga.	35	Schneidersfrau.	Erschrickt leicht; launenhaft und jähzornig. Schmer Nacken, zieht hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich vo nach vorn bis in die Augengegend. Schmerzen im Kreuz u beiden Beinen, besonders im rechten. Herzklopfen.
27. M., Margaretha.	18	Dienstmagd.	Heftige Kopfschmerzen über den Augen, verbunden mit F mern vor den Augen. Schmerzen im Kreuz und Unterleib. Ma schmerzen; seit 14 Tagen nach der geringsten Nahrungsaufn heftiges Erbrechen. Gefühl des Aufsteigens einer Kugel. H Krämpfe in beiden Armen, vorwiegend rechts.
28. E., Marie.	19	Köchin.	Vermag nur in Flüsterstimme zu reden. Kopfschmerz der Scheitelgegend. Abwechselnd Schmerzen im Kreuz und beiden Seiten. Herzklopfen. Häufige Anfälle.
29. H., Babette.	21	Dienstmagd.	Angstzustände, verbunden mit Druck in der Herzgegend Empfindung des Herzklopfens. Schmerzen im Kreuz und zwis den Schulterblättern.
30. G., Magdalena.	22	Ladnerin.	Vermag nur im Flüsterton zu sprechen. Klagt über he Kopfschmerzen, Stechen auf der Brust und Reissen in den Glied
31. N., Kathi.	24	Köchin.	Schlaflosigkeit; schwere, beunruhigende Träume. Beim Si Kreuzschmerzen, die sich wie ein Gürtel um den Leib zie Nach geringster Aufregung lebhaftes Herzklopfen. Appetitlo keit, Aufstossen; Verstopfung.
32. Z., Peter.	38	Knecht.	Meist traurig gestimmt; leicht gereizt und jähzornig. H tige Kopfschmerzen, meist über den Augen und in den Schlä Magenschmerzen, häufig Erbrechen; Diarrhoen.
33. P., Anna.	18	Köchin.	Erschrickt leicht; gereizte übelnehmerische Stimmung. N geringster Aufregung und Anstrengung lebhaftes Herzklop Kopfschmerzen. Häufig Krämpfe im rechten Bein.
34. P., Therese.	24	Bonne.	Nach geringen Anlässen heftige Erregung; launenhaft; Un zu jeglicher Beschäftigung. Schneller Wechsel der Gesichtsfa von äusserstem Blass bis zum Bläulichroth, besonders an Wangen deutlich hervortretend. Schmerzen im Kreuz und im L Herzklopfen. Im letzten Jahre drei Anfälle von einigen Stun bis zu einem Tage, während welcher Zeit Pat. über ihr Thun Treiben keinen Aufschluss geben kann.
35. Sch., Fanny.	22	Ladnerin.	Klopfende Schmerzen in den Schläfen. Schmerzen im Kre die sich von dort wie ein Gürtel um den Unterleib herumzieh In der linken Seite des Unterleibes Schmerzen, die besond während der Menses sich verschlimmern. Häufig Flimmern den Augen und Doppelsehen.
36. Sch., Wally.	23	Zugeherin.	Brennende Schmerzen im Rücken und in der Seite, die h und her ziehen. Ausfallen der Haare. Schlechter Appetit; Mage schmerzen; träger Stuhlgang.

mptome / Objectiv	Rachenorgane: Motilität	Sensibilität: Berührung	Sensibilität: Schmerzempfindung	Sensibilität: Thermosensibilität	Sensibilität: Ortssinn	Reflexe
ım rechten Oberschenkel, in der Gegend der Pfanne, eine handgrosse Fläche, in welcher Hyperalgesie besteht, da- Gefühl für feine Berührung und Temperatur herabgesetzt Steigerung der Sehnenreflexe. Rhachialgie. Dermogra- ıus.	+	+	+	+	8	—
Meteorismus; Gurren im Leib. Lebhafte Steigerung der larreflexe. Fussclonus. Ovarie beiderseits. Rhachialgie. ographismus.	+	+	+	+	9	—
Aphonie; Stimmbandlähmung. Hysterogene Zone am linken ium. (Durch Druck wird hystero-epileptischer Anfall aus- t). Gesteigerte Patellarreflexe. Rhachialgie. Ageusie (ver- bitter nicht zu schmecken). Concentrische Gesichtsfeld- ıgung.	+	Herab- gesetzt.	+	+	8	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Gesteigerte Sehnen- Periostreflexe. Ovarie links. Tachycardie.	+	+	+	+	14	—
Aphonie. Stimmbandlähmung. Vollständige Thermoan- ısie am ganzen Körper. Auf der linken Rumpfseite Gefühl Berührung und Schmerz herabgesetzt. Ovarie links. Rha- lgie. Dermographismus.	+	+	+	+	7	—
Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Rhachialgie. Starke gerung der Patellar- und Periostreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	9	—
Zittern von mittlerem Rhythmus beider Hände. Steigerung Patellarreflexe und der Periostreflexe der Arme. Dermo- phismus. Gesichtsfeld concentrisch eingeengt, namentlich blau.	+	+	+	+	10	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Ovarie rechts. ıchialgie. Lebhafte Steigerung der Sehnen- und Periost- ıxe. Arhythmie.	+	+	+	+	7	—
Die ganze linke Körperhälfte einschliesslich der Schleim- ıte anästhetisch in allen Qualitäten. Ovarie links. Rhachial- Lebhaft gesteigerte Patellarreflexe und Sehnenreflexe der ren Extremitäten. Fussclonus. Dermographismus. Concen- ehe Einengung des Gesichtsfeldes.	+	Rechts + Links —				—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Hyperästhesie und peralgesie auf der rechten Seite des Bauches. Ovarie links. ıchialgie. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, be- ıders für blau. Polyopia monocularis.	+	+	+	+	8	—
Ovarie links. Rhachialgie. Steigerung der Patellarreflexe. ncentrische Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	6	—

Name	Alter	Beruf	Hysterisch Subjectiv
37. R., Rosalie.	27	Köchin.	Klagt über grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit. In der Mag gegend Schmerzen. Zwischen Magen und Hals stecke ein Ba der mit dem Schlucken auf und nieder ginge. Nach plötzlich Geräusch lebhaftes Erschrecken, verbunden mit Herzklopfen.
38. A., Christine.	19	Zimmermädchen.	Starke Schmerzen namentlich im Hinterkopf. Jede Be rung der Kopfhaut, namentlich Kämmen, sei sehr schmerzh Herzklopfen und Druck in der Herzgegend. Magenbeschwerd häufig Erbrechen nach dem Essen.
39. S., Anna.	35	Dienstmagd.	Klagt über Mattigkeit und Magenbeschwerden. Schlec Appetit und Geschmack. Häufig Erbrechen nach der Mahl Abwechselnd Schmerzen im Kreuz und in beiden Seiten.
40. F., Pauline.	27	Köchin.	Abwechselnd Schmerzen in beiden Schultern, im Kreuz u rechten Bein. Häufig Herzklopfen.
41. S., Anton.	38	Maurer.	Schmerzen auf der Brust und in der Wirbelsäule des Hal Häufig Herabsteigen eines „kalten Gefühls" vom Hinterkopf die Wirbelsäule, das nach etwa 10 Minuten Dauer einem heis mit Schmerz verbundenen Platz macht. Hierauf meist gros Krampfanfall; seit vier Monaten fast täglich ein solcher, meist Tage, doch auch bei Nacht.
42. B., Elise.	29	Kellnerin.	Starke Schmerzen im Hinterkopf, im Kreuz und in den Beine Häufig Flimmern vor den Augen und Herzklopfen.
43. W., Kathi.	24	Köchin.	Sehr reizbar; nach geringen Anlässen heftige Erregung; gro Zerstreutheit. Brennende Schmerzen im ganzen Rücken, besond im Kreuz. Magenbeschwerden; Appetitlosigkeit, Verstopfung.
44. M., Lina.	18	Ladnerin.	An einer kleinen Stelle in der Schläfengegend heftige Schm zen, die Tage lang anhalten und von Schwindel und Brechr begleitet sind. Grosse Mattigkeit; Unlust zu jeglicher Beschä tigung. Häufig Herzklopfen.
45. R., Anna.	32	Tagelöhnerin.	Missgestimmt; leicht reizbar und aufbrausend. Angstzustän verbunden mit Druck in der Herzgegend. Schmerzen in d ganzen linken Seite. Kopfschmerzen.
46. O., Katharina.	28	Köchin.	Schmerzen in der Magengegend, die zum Kreuz und in bei Seiten ausstrahlen. Gefühl eines von der unteren Bauchgegen gegen den Magen und von diesem in den Hals aufsteigenden Kl pers. Nach geringen Anlässen Herzklopfen.
47. N., Lina.	19	Bonne.	„Sehr nervös"; überaus reizbar; geringe Anlässe verursach heftige Erregung und Herzklopfen. Vor kurzer Zeit Verlust d Sprache, die plötzlich nach Gemüthserregung wiedergekehrt i Kopfschmerzen in der Stirngegend. Druckgefühl im Magen, warm Aufstossen, häufig Erbrechen. Taubes Gefühl in Füssen und Arme Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust.

ymptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
Tremor beider Extremitäten. Hyperästhesie beider Hände, schuhförmig abgegrenzt. Steigerung der Patellarreflexe. ographismus. Tachycardie.	+	+	+	+	12	—
Hyperästhesie der Kopfhaut, besonders am Hinterkopf. ie links. Rhachialgie. Gesteigerte Sehnen- und Periostte. Dermographismus. Tachycardie.	+	+	+	+	9	—
Hypästhesie des rechten Armes, der rechten Brustseite bis Mamilla und des rechten Beines. Ovarie rechts. Gesteiı Sehnenreflexe. Dermographismus. Ageusie, Geschmack „sauer und salzig" verloren.	+	+	+	+	8	—
Zittern von mittlerem Rhythmus des linken Unterarmes der Hand. Hyperästhetische Zone unter der rechten Mamma. ie rechts. Rhachialgie. Gesteigerte Patellarreflexe.	+	+	+	+	6	—
Mässiger Tremor der Zunge, schnellschlägiger der Hände beider Beine, besonders des rechten. Gefühl für feine Beung am ganzen Körper aufgehoben, mit Ausnahme einer lbreit grossen Zone am linken Unterschenkel. Analgesie ganzen Körper mit Ausnahme der linken Bauchhälfte und der Hälfte der rechten. Ovarie links. Sehnen- und Periostxe gesteigert. Schleimhaut der Nase und der Zunge anästhe-. Gefühl für feine Berührung und Schmerzempfindung is herabgesetzt an der Schleimhaut der Wange. Hintere henwand und Kehldeckel normal, ebenfalls Conjunctiva und nea. Anosmie. Ageusie. Hörschärfe links herabgesetzt. Conrische Einengung des Gesichtsfeldes, bes. stark des linken.	+	Siehe objectiven Befund.				—
Hyperästhetische Zone unter der linken Mamma. Rhachial-Steigerung der Patellarreflexe.	+	+	+	+	7	—
Beim Bestreichen der Haut über den Dornfortsätzen grosse merzempfindlichkeit. Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. hafte Steigerung der Patellarreflexe und des Bauchdeckenxes. Tachycardie.	+	+	+	+	8	—
Clavus an der linken Schläfe. Steigerung der Patellar- Periostreflexe an den Armen.	+	+	+	+	6	—
Lebhaft gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Fussclonus. chialgie. Dermographismus. Gesichtsfeld concentrisch einngt, namentlich für blau.	+	+	+	+	7	—
Inselförmige hyperästhetische Zonen am Rumpf. Ovarie ks. Steigerung der Patellarreflexe.	+	+	+	+	11	—
Schnellschlägiger Tremor der Hände. Inselförmige hypbetische Stellen am Körper. Hyperästhetische Streifenzone gs der Wirbelsäule. Rhachialgie. Gesteigerte Periost- und henreflexe.	+	+	+	+	7	—

Name	Alter	Beruf	Hysterische Subjectiv
48. H., Xaver.	44	Maschinenmeister.	Meist trüb gestimmt, zum Weinen aufgelegt. An der äussere Seite des linken Oberschenkels Gefühl, als ob die Stelle „erfroren sei; dabei bestehe stechender Schmerz, der im Bett am ärgste sei. Schnelles Ermüden des linken Beines, länger darauf zu stehe unmöglich.
49. T., Kathi.	17	Zimmermädchen.	Pat. vermag nur im Flüsterton zu sprechen.
50. W., Babette.	15	Dienstmädchen.	Erschrickt leicht, aufgeregt und launenhaft. Kopfschmerz in der Stirngegend. Herzklopfen, verbunden mit Druck in d Herzgegend und Athembeschwerden. Vermag zeitweise Tage lan gar nicht zu reden.
51. St., Leonhard.	31	Bergmann.	Pat. vermag nur mit Hülfe eines Stockes zu gehen; Gan schleppend. Starke reissende Schmerzen im ganzen linken Bei Zittern desselben bei geringsten Anstrengungen. Unwillkürlich Abgang des Urins. Fast gar kein Geschmack. Links Abnahm von Hören und Sehen.
52. Z., Crescenz.	22	Köchin.	Nach plötzlichem Geräusch lebhaftes Erschrecken und Her klopfen, dabei Gefühl der Athemnoth. Schlaflos. Anfallsweise au tretende, mit Gefühl der Beklemmung verbundene Beschleunigung d Athmung. Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der Bru
53. R., Marie.	23	Schreinerstochter.	Aeusserst reizbar; nach geringstem Geräusch heftiges E schrecken; vermag keinen Lärm, kein Spielen und Singen zu hör Müde und matt. Schlaflos. Klopfende Schmerzen in beiden Schläfe Herzklopfen. Druckgefühl im Magen. Abwechselnd Schmerz in beiden Seiten und im Kreuz. Isst Fleisch, sämmtliche Gemü Kartoffeln etc. roh. Nach jeder Mahlzeit sauerer Geschmac Pelziges Gefühl in den Fingern.
54. Sch., Marie.	32	Köchin.	Stechende Schmerzen in der Magengrube. Nach geringen A lässen starkes Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend.
55. A., Heinrich.	31	Kaufmann.	Jäher Stimmungswechsel. Macht sich viel Kummer und Sorge ohne Ursache dazu zu haben. Verspürt in Händen und Füss seit 10 Wochen Kriebeln und Eingeschlafensein. Mit Händ vermag er feinere Arbeit nicht zu verrichten; auch Schreiben u möglich.
56. S., Anna.	29	Köchin.	Stechen zwischen den Schulterblättern. Schmerzen auf der Bru und im Kreuz. Herzklopfen.
57. M., Anna.	47	Büglerin.	Seit 30 Jahren heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinte kopf. Ziehende Schmerzen im Kreuz und in der rechten Achse Häufig Herzklopfen. Appetitlosigkeit. Magenschmerzen mit hä figem Erbrechen. Verstopfung.
58. S., Hans.	25	Schlosser.	Abwechselnd Schmerzen in den Händen und Beinen. Bre nender Schmerz im Kreuz. Müde und matt. Unlust zu jeglich Arbeit.

Symptome Objectiv	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
An der äusseren Fläche des linken Oberschenkels im Gebiet des Cutaneus fem. ext. vollständige Anästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie. Steigerung der Patellarreflexe. Dermographismus. (Meralgia paraesthetica nach Roth?)	+	+	+	+	12	—
Aphonie; Stimmbandlähmung. Ovarie links. Rhachialgie.	+	+	+	+	9	—
Gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Tachycardie. Tachypnoe. Aphonie.						
Linkes Bein wird wie leblose Masse nachgeschleppt. Hemianästhesie links in allen Qualitäten. Sämmtliche Schleimhäute und links ebenfalls anästhetisch, so linkes Auge (Conjunctiva und Cornea), linke Nasenschleimhaut, Urethra, und die linke Hälfte der Schleimhaut der Rachenorgane. Links Anosmie; Ageusie. Starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, besonders für blau. Linkes Gesichtsfeld kleiner wie rechtes. Rhachialgie. Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe. Beim Anschlagen der linken Patellarsehne geräth das ganze Bein in ziemlich lange anhaltende clonische Zuckungen. Gefühl für Lage im Raum geschwunden.	+	Rechts normal. Links aufgehoben.				—
Hyperästhesie der rechten Brustseite. Ovarie rechts. Stark gesteigerte Reflexe. Dermographismus. Tachypnoe. Tachycardie und Arhythmie.	+	+	+	+	6	—
Hyperalgetische Zone unter der rechten Mamma. Hyperästhesie der Endphalangen beider Hände. Ovarie links. Rhachialgie. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	7	—
Hyperästhetische Zone unterhalb der letzten linken Rippe. Ovarie links. Rhachialgie. Gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	8	—
Zitternde, an Intentionstremor erinnernde Bewegung beider Hände. Vollständige Anästhesie beider Hände, handschuhförmig begrenzt. Anästhesie und Analgesie beider Füsse bis zum Kniegelenk. Aufhebung der Patellarreflexe und der Sehnenreflexe am Arm. Concentrische Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	9	—
Lebhaft gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe. Ovarie links. Rhachialgie. Dermographismus.	+	+	+	+	11	—
Tremor von mittlerem Rhythmus in beiden Händen. Hyperästhesie der Haut des Hinterkopfes. Hypästhesie der linken Impfseite, genau bis zur Mittellinie des Körpers. Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Rhachialgie. Tachycardie.	+	+	+	+	11	—
Hyperästhesie beider Hände bis zum Handgelenk, der Füsse bis zum Kniegelenk. Hyperalgesie der linken Bauchseite. Gesteigerte Patellarreflexe. Rhachialgie.	+	+	+	+	8	—

Name.	Alter	Beruf	Hysterisch Subjectiv
59. H., Anna.	21	Köchin.	Pat. leidet viel an Hals- und Schlingbeschwerden. Ge des Aufsteigens einer Kugel. Schlechter Appetit. Magendrü Träger Stuhlgang. Seit ½ Jahre drei Anfälle; Zittern am ga Körper, Streckung des Kopfes nach hinten, Rückensteifigkeit.
60. R., Babette.	17	Magd.	Schmerz und Druckgefühl im Magen. Schmerzen mildern direct nach Einnahme von Milch, um später verstärkt wiede kommen. Stuhl meist diarrhoisch. Häufig Krämpfe in bi Beinen, die sich zusammenziehen.
61. A., Fanny.	24	Gesellschafterin.	Gereizt und launenhaft. Angstzustände, verbunden mit Dr in der Herzgegend und Empfindung des Herzklopfens. Abwechse Schmerzen im Kreuz, im Leib und in den Gliedern. Gefühl Heraufsteigens eines Bissens zum Halse. Häufig Athemnoth und stickungsanfälle. Allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstseinsverl
62. F., Anna.	17	Kindermädchen.	Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Brennender Schm im Kreuz. Abwechselnd Schmerzen in der Brust und in bei Seiten.
63. M., Babette.	34	Dienstmädchen.	Leidet viel an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden. Se res Aufstossen, häufig Erbrechen. Aufsteigen eines Brockens, im Halse stecken bleibt und zu fortwährendem Schlucken re Weinkrämpfe. Krämpfe in den Händen, die sämmtliche Fin zusammenziehen.
64. G., Babette.	32	Köchin.	Klagt über heftiges Zittern in Armen und Beinen, sowie He klopfen, das nach den geringsten Anlässen auftritt. Schmer im Kreuz und in der linken Seite.
65. R., Hedwig.	19	Zimmermädchen.	Leicht gereizt und aufgeregt; launenhaft. Angstzustände, v bunden mit Athemnoth und Herzklopfen. Kopfschmerzen in Stirn. Weinkrämpfe. Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit.
66. F., Marie.	22	Dienstmagd.	Nach plötzlichem Geräusch lebhaftes Erschrecken und He klopfen. Zittern in beiden Armen. Appetitlosigkeit; Sodbrenn Magenschmerzen.
67. S., Xaver.	43	Briefträger.	Aufsteigen eines warmen Bissens, der im Halse stecken bl Aufstossen der genossenen Speisen. Meist Druck in der Mag gegend. Appetitlosigkeit, wechselnd mit Heisshunger. Ko schmerzen. Reissen in den Gliedern, hauptsächlich in beid Armen. Starkes Schwitzen, besonders im Kreuz.
68. K., Therese.	18	Köchin.	Schmerzen im Hinterkopf. Jede Berührung desselben, Kä men, Druck eines Hutes u. s. w. sei äusserst schmerzhaft. Na geringgradigen Erregungen heftiges Herzklopfen.
69. R., Elise.	21	Zimmermannstochter.	Seit etwa ½ Jahre gurrendes Geräusch im Leibe und Au treibung desselben. Auf der linken Seite des Leibes stechende u reissende Schmerzen. Durch Druck auf eine Stelle links vo Nabel könne das Gurren zum Aufhören gebracht werden. Saure Aufstossen vor und nach der Mahlzeit. Stuhl angehalten.

mptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
Hyperästhetische Zone unter der linken Mamma. Rhachialgie. Gesteigerte Patellarreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	13	—
Meteorismus. Inselförmige hyperästhetische Zonen am Rumpf. hialgie. Steigerung der Patellarreflexe. Concentrische Einng des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	10	—
Schnellschlägiger Tremor beider Hände. Ovarie links. erogene Zone unter der linken Mamma und im Kreuz. hialgie. Steigerung der Sehnenreflexe. Tachycardie und thmie. Tachypnoe. Hystero-epileptische Anfälle.	+	+	+	+	9	—
Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Rhachialgie. Gerte Reflexe. Geringe Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	6	—
Schnellschlägiger Tremor der Hände. Geringe Hyperesie der rechten Brusthälfte. Ovarie rechts. Rhachialgie. centrische Gesichtsfeldeinengung. Bradycardie.	+	+	+	+	9	—
In rhythmischer Weise stattfindende Zuckungen der Arme Beine. Lebhafte Steigerung der Patellarreflexe. Fusclo-. Erhöhter Bauchdeckenreflex. Dermographismus.	+	+	+	+	9	—
Anästhetische Zone auf der rechten Brustseite von der bis zur 7. Rippe. Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. chialgie. Steigerung der Patellarreflexe. Tachycardie. Hysteroeptische Anfälle.	+	+	+	+	9	—
Hyperästhetische Zone in der Ileocoecalgegend. Steigerung Patellarreflexe und der Periostreflexe beider Arme. Rhaalgie.	+	+	+	+	7	—
Hyperästhesie der ganzen Bauchgegend. Gesteigerte Sehnen- Periostreflexe. Concentrische Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	6	—
Hyperästhesie der Haut am Hinterkopfe. Gesteigerte Paarreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	7	—
Beim Hinab- wie beim Hinauftreten des Zwerchfelles laut tschernde, auf mehrere Schritte Entfernung hörbare Darmrausche. Beim Auflegen der Hand auf Epigastrium sistiren abnormen Zwerchfellsbewegungen, der Athmungstypus, der her rein diaphragmal war, wird jetzt vorwiegend costal. In sem Falle können durch Palpation im Gebiet des Abdomens ine Plätschergeräusche passiv ausgelöst werden. Leichter emor der Hände und Finger. Rhachialgie. Sehnen- und riostreflexe der oberen und unteren Extremitäten mächtig rstärkt, namentlich der Patellarreflex. Kühle und Cyanose r Extremitäten. Hyperidrosis.	+	+	+	+	8	—

Name	Alter	Beruf	Hysterische Subjectiv
70. S., Kathi.	19	Kellnerin.	Seit mehreren Wochen bloss 3—4 Stunden Schlaf; sie we häufig durch schwere Träume aufgeschreckt. Steife und gefü lose Beine; am rechten Arm seit Eintritt der Menses fortwähr Zuckungen.
71. B., Marie.	31	Köchin.	Abwechselnd Schmerzen im Kreuz und in beiden Seiten. Ko schmerzen in der Stirngegend. Flimmern vor den Augen. S ½ Jahre fast immer Diarrhoen. Magenschmerzen; fortwähren Aufstossen von Speissen.
72. B., Margaretha.	27	Magd.	Grosse Müdigkeit und Mattigkeit. Stechende Schmerzen der linken Brustseite und Schulter. Häufig Athembeschwer und Herzklopfen. Appetitlosigkeit.
73. B., Gottlieb.	42	Steinmetzgehülfe.	Stechende Schmerzen von wechselnder Heftigkeit auf der re ten Brustseite, welche bis in die Schulter ausstrahlen. Hä ziehende und reissende Schmerzen im rechten Bein und Arm. ganze rechte Seite erscheint stellenweise eingeschlafen, pelzig schwer. Ausserdem zeitweise Kopfschmerzen und Schwindelgef Schlaf meist schlecht, durch unangenehme Traumvorstellun unruhig.
74. G., Wally.	33	Köchin.	Angstzustände, verbunden mit starkem Herzklopfen. Ko schmerzen. Gefühl des Aufsteigens einer Kugel vom Magen z Hals. Appetitlosigkeit. Brennen im Magen. Verstopfung.
75. Z., Therese.	40	Köchin.	Brennende Schmerzen um die Nabelgegend. Gefühl, als von dort eine Kugel bis zur Mitte der Brust aufsteige und d zerplatze. Schmerzen im Kreuz und in der Seite. Niesskrämp Kollern im Leib.
76. M., Anna.	37	Bonne.	Kopfschmerzen. Jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft. Heftige Schmerzen in den Brustwarzen. Empf dung des Kriebelns und Eingeschlafenseins in den Beinen. Fli mern vor den Augen und häufig Doppelsehen.
77. B., Marie.	31	Kaufmannsfrau.	Leicht aufgeregt und jähzornig. Schlaflos; unruhige, schreckende Träume. Seit ½ Jahre vier Anfälle, in denen plötzlich hingefallen sei und um sich geschlagen habe.
78. K., Katharina.	30	Dienstmagd.	Tagelang anhaltende Kopfschmerzen in der linken Kopfhä Schmerzen in der linken Brust und im Schulterblatt. Häu Herzklopfen.
79. E., Lucie.	25	Magd.	Stechen in der rechten Seite. Athembeschwerden. Müdigk und Schmerzen in den Waden und beiden Fussgelenken. Gef des Aufsteigens eines Gegenstandes vom Unterleib bis zur Mi der Brust, wo er stecken bleibe und grosse Athembeschwerden v anlasse. Appetitlos. Magenschmerzen, warmes Aufstossen. V stopfung.
80. L., Agnes.	22	Ladnerin.	Abwechselnd Schmerzen in beiden Armen, im rechten Schu terblatt und in der Lebergegend. Seit längerer Zeit fast consta brennende Schmerzen im Kreuz.

rmptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
In den Fingern der rechten Hand fortwährend choreatische ungen, die sich bei Aufregung steigern. An der Dorsalseite lben Hand Hypästhesie. Hyperästhesie d. Haut über den Proc. s. der Brustwirbelsäule. Ovarie links. Dermographismus.	+	+	+	+	6	—
Hyperästhetische Zone der linken Brustseite. Ovarie bei- its. Rhachialgie. Dermographismus. Tachycardie. Meteo- us. Borborygmen.	+	+	+	+	8	—
Hyperästhetische Zone unter der linken Mamma. Ovarie . Rhachialgie. Dermographismus. Concentrische Gesichts- inengung.	+	+	+	+	10	—
Gang mühsam, rechtes Bein wird nachgeschleppt. Sensi- lt erscheint rechterseits in allen Qualitäten herabgesetzt. e Berührung rechts undeutlich oder gar nicht gefühlt und Theil unrichtig localisirt. Schmerzhafte Reize, tiefe Nadel- ie, Faradisirung mit Pinsel und Erb'scher Elektrode rechts e Reaction. Muskelgefühl und grobe Kraft rechts herab- tzt. Patellarreflexe gesteigert. Concentrische Einengung des ichtsfeldes für weiss, roth und blau. Dermographismus.	+	+	+	+	6	—
Hypästhesie der rechten Körperhälfte. Steigerung der Pa- rreflexe. Tachycardie. Concentrische Einengung des Gesichts- es.	+	Herabgesetzt.	Herabgesetzt.	+	8	—
Hyperästhetische Zone in der Regio umbilicalis. Hyper- esie der Haut über den Proc. spinosi. Ovarie links. Leb- gesteigerte Patellarreflexe. Dermographismus. Borborygmen.	+	+	+	+	9	—
Hyperalgesie fast des ganzen Körpers. Hyperästhesie der fhaut. Geringe Steigerung der Patellarreflexe. Rhachialgie.	+	+	+	+	7	—
Hypästhesie der Dorsalfläche beider Hände bis zum Hand- enk. Ovarie links. Schnellschlägiger Tremor beider Hände. rmographismus. Bradycardie.	+	+	+	+	12	—
Hemicranie. Hyperalgesie der linken Brustseite. Ovarie s. Gesteigerte Patellarreflexe. Fussclonus. Erhöhter Bauch- kenreflex. Rhachialgie.	+	+	+	+	7	—
Schnellschlägiger Tremor der Hände und Finger. Rechts- ige Hypästhesie des Gesichtes. Hemianästhesie rechts in n Qualitäten des Rumpfes bis zur Leistenbeuge. Transfert. sibilität der Beine normal. Patellar- und Periostreflexe Arme gesteigert. Ovarie rechts. Dermographismus. Auf Zunge wird sauer rechts nichts unterschieden. Geruch nfalls links besser wie rechts. Schleimhaut der Zunge vorn hts weniger empfindlich wie links. Die Schleimhaut an dem teren Theil der Zunge, ebenso die der hinteren Rachenwand, Kehlkopfes, der Nase und des Auges normal. Concentrische engung des Gesichtsfeldes für weiss, blau und roth.	+	+	Siehe objective Symptome!		10	—
Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Rhachialgie. rmographismus.	+	+	+	+	6	—

Name	Alter	Beruf	Hysterisch Subjectiv
81. W., Babette.	26	Zimmermädchen.	Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Stechende Schm zen in beiden Seiten und im Kreuz. Herzklopfen.
82. L., Victoria.	27	Haushälterin.	An einer kleinen Stelle der rechten Scheitelgegend hefti Schmerz, der Tage lang anhält, von Schwindel und häufig Erbrechen begleitet ist. Grosse Müdigkeit und Mattigkeit. Steche Schmerzen in der Seite, Müdigkeit und häufig brennender Schm im Kreuz. Herzklopfen.
83. Bl., Marie.	29	Köchin.	Pat. leidet seit 5 Jahren an starkem Zittern des Körp und der Extremitäten, so dass ihr Gehen fast unmöglich Häufig Kopfschmerzen mit Flimmern vor den Augen. Schmer in der Mitte des Brustkorbes. Seit Jahren Schmerzen im rech Unterschenkel. Halten des Urins fällt schwer. Herzklopfen Magenbeschwerden.
84. Z., Susanne.	30	Ladnerin.	Seit längerer Zeit Schwindel und Kopfschmerzen. Schmer in Brust und Unterleib, die sich hauptsächlich während der Me steigern. Magenkrämpfe.
85. H., Ursula.	38	Tagelöhnerin.	Klagen über Schwindel und Schlaflosigkeit. Stechen auf Brust und der rechten Seite. Vollständig appetitlos. Trä Stuhlgang.
86. Sch., Marie.	28	Köchin.	Grosse Müdigkeit und Mattigkeit. Unlust zu jeglicher schäftigung. Nach geringgradiger Aufregung Herzklopfen. Schm zen und Müdigkeit im Kreuz. Blähungen im Leib, viel Aufstoss
87. L., Therese.	23	Zimmermagd.	Pat. vermag nur im Flüsterton zu sprechen. Häufig He klopfen.
88. B., Anna.	26	Köchin.	Schmerzen im Hinterkopf, die herab bis zum Nacken zieh Fast immer Trockenheit im Halse. Aufsteigen einer Kugel dem Leib bis ungefähr in die Mitte der Brust. Magen- und Lei schmerzen, letztere wöchentlich regelmässig an 2 Tagen. Appe schlecht. Stuhl träge.
89. Z., Karl.	47	Schlosser.	Grosse Müdigkeit und Mattigkeit. Trübe Gemüthsstimmun Ziehende Schmerzen, die von der Wirbelsäule zum Schulterbl und Arm bis in die Fingerspitzen strahlen. Pelziges Gefühl den Beinen. Appetitlos. Schmerzen im Magen. Häufig Erbrech nach der Mahlzeit.
90. Sch., Andreas.	33	Tagelöhner.	Leicht aufgebracht, jähzornig, meist trüb gestimmt. Stechet der Schmerz in der linken Kopfhälfte. Schwindelgefühl bei B wegung des Kopfes. Reissende Schmerzen und Gefühl von Kri beln im Arm. Oefters Erbrechen.
91. St., Thomas.	61	Agent.	Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Grosse Schmer haftigkeit im Kreuz, die gerades Stehen und Gehen fast unmö lich macht.
92. Sch., Josepha.	26	Köchin.	Brennende Schmerzen im linken Bein. Pelziges Gefühl i linken Fuss. Häufig Herzklopfen. Magenbeschwerden. Aufsteige eines Brockens vom Magen in den Hals.
93. H., Anna.	23	Magd.	Heftige Kopfschmerzen; jede leichte Berührung der Kopf haut äusserst schmerzhaft. Brennender Schmerz im Kreuz. Angs gefühl, verbunden mit lebhaftem Herzklopfen. Gefühl des Zu sammengeschnürtseins im Halse.

mptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn	
esteigerte Patellarreflexe. Rhachialgie. Dermographismus. s Ovarie.	+	+	+	+	9	—
Clavus. Hyperalgesie beider Ovarialgegenden. Rhachialgie. igerte Patellarreflexe. Dermographismus. Tachycardie abelnd mit Bradycardie.	+	+	+	+	9	—
Beim Gehen, das sehr schwankend und unsicher ist, starker or beider Beine. Gang schleppend. Schnellschlägiger Tremor Finger und Hände. Hypästhesie der rechten Hand und anzen rechten Beines bis zur Leistenbeuge. Druckempfindeit am unteren Rande des Sternums. Ovarie links. Tachye.	+	+	+	+	10	—
Hyperästhetische Zone im Kreuz und auf der rechten tseite. Ovarie rechts. Gesteigerte Periost- und Sehnenxe. Rhachialgie.	+	+	+	+	8	—
Hyperästhetische Zone im Kreuz und in der rechten Seitend. Ovarie links. Rhachialgie. Gesteigerte Sehnen- und ostreflexe. Mässige concentrische Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	12	—
Hyperästhetische Zone oberhalb der Symphyse und in der iagegend. Ovarie rechts. Rhachialgie. Steigerung der Patelflexe. Tachycardie. Meteorismus. Ructus.	+	+	+	+	9	—
Aphonie. Lähmung der Thyreoaryt. int. Steigerung der illarreflexe.	+	+	+	+	8	—
Explosives Wesen. Sucht zu übertreiben. Thermoanesie der ganzen linken Mamma. Ovarie links. Mässige conrische Einengung des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	10	—
Tastempfindung aufgehoben am Fuss, Unterschenkel und Hälfte des Oberschenkels, dortselbst kreisförmig abgegrenzt. ndaselbst auch Thermoanästhesie. Patellarreflex rechts schlecht auslösen, links lebhaft. Bauchreflex erloschen. Cremaster aft. Pupillen eng, rechts etwas weiter. Hyperalgesie der zen Wirbelsäule.	+	+	+	+	9	—
Hyperalgesie beider Beine. Abnahme der rohen Kraft. chialgie. Dermographismus. Coordinationsstörung der Beine. centrische Gesichtsfeldeinengung.	+	+	+	+	13	—
Hyperalgesie des ganzen Körpers. Rhachialgie. Lebhaft teigerte Sehnen- und Periostreflexe. Dermographismus.	+	+	+	+	9	—
Strumpfförmige Anästhesie des linken Unterschenkels. nellschlägiger Tremor der Hände. Rhachialgie. Ovarie ks. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.	+	+	+	+	10	—
Hyperästhesie der Kopfhaut. Hyperalgesie der Haut über n Dornfortsätzen der Lendenwirbelsäule. Ovarie links. Tachyrdie und Arhythmie.	+	+	+	+	7	—

Name	Alter	Beruf	Hysterisch
			Subjectiv
94. B., Marie.	21	Köchin.	Pat. vermag nur im Flüstertone zu sprechen. Appetitl keit. Magenschmerzen. Gefühl des Aufsteigens einer Kugel Magen in den Hals.
95. Sch., Anna.	24	Küchenmagd.	Kopfschmerzen mit Schwindelerscheinungen. Flimmern den Augen und häufig Doppelsehen. Anfallsweise auftret Athemnoth und Herzklopfen. Stechen in der rechten Seite. Ma schmerzen; saueres Aufstossen; Brechreiz. Häufig Diarrhoen, sonders nach Aufregungen. Fast immer Frieren am ganzen Kö
96. Sch., Babette.	16	Magd.	Klopfende Schmerzen in beiden Schläfen. Stechen im lin Schulterblatt und in der linken Hüfte. Brennen im Magen häufiges Erbrechen nach der Mahlzeit. Steckenbleiben einer K im Halse, die aus der Magengegend aufsteigt. Pat. vermag nicht zu schlucken, erst durch Wassertrinken Erleichterung.
97. W., Marie.	24	Tagelöhnerin.	Grosse Müdigkeit und Mattigkeit. Kopfschmerzen. Seit 3 Wo starken, stechenden Schmerz im Leibe, in der rechten Brust Schulter, die bei tiefem Einathmen sich verschlimmern. Abw selnd Hitzegefühl und Frost.
98. D., Anna.	22	Köchin.	Pat. vermag nur im Flüstertone zu reden.
99. A., Marie.	27	Magd.	Grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit. An einer kleinen schriebenen Stelle der rechten Scheitelgegend sehr heftiger Schm der stundenlang anhält und mit Schwindelerscheinungen verbun ist. Brennender Schmerz im Rücken. Nach geringgradiger regung Herzklopfen, verbunden mit Druck in der Herzgegen
100. R., Anna.	38	Köchin.	Heftige Schmerzen im Hinterkopf, der bis zum Rücken hi zieht. Jede Berührung der Kopfhaut sei äusserst schmerzh Stechender Schmerz in der rechten Seite. Gefühl des Kriebe und Eingeschlafenseins der Füsse. Appetitlosigkeit. Druck Magen. Gefühl des Aufsteigens einer Kugel aus der Magengeg in den Hals. Häufig Flimmern vor den Augen und Doppelse Fast kein Geruch.

Ich habe sämmtliche Fälle von Hysterie untersucht, welche in der letzten Hälfte des Winters die Hülfe der hiesigen Klinik und des Ambulatoriums in Anspruch genommen haben. Natürlich sind blos solche oben verzeichnet, bei denen ein Fehlen des Würgreflexes zu constatiren war. Ausserdem wurde nur bei vier nicht angeführten Fällen von Hysterie der Würgreflex gefunden. — Trotz des grossen Materiales, welches der hiesigen Klinik zu Gebote steht, muss doch eine solch verhältnissmässig grosse Anzahl Hysterischer in die Augen fallen. — Wir müssen Gilles de la Tourette zustimmen, dass „die Hysterie unter allen Breiten beobachtet wird". Man wird aber nach Durchsicht obiger Fälle zugeben müssen, dass dagegen das Krankheitsbild, welches sich uns gewöhnlich darbietet, in Bezug auf die Schwere der Erkrankung, die sich ausspricht in der

mptome	Rachenorgane					
	Motilität	Sensibilität				Reflexe
Objectiv		Berührung	Schmerzempfindung	Thermosensibilität	Ortssinn.	
Aphonie. Stimmbandlähmung. Lebhafte Steigerung der Sarreflexe. Rhachialgie. Dermographismus.	+	+	+	+	9	—
Hyperästhetische Zone von der rechten Mamma bis zur Ambeuge. Rhachialgie. Lebhafte Steigerung der Patellarre. Bauchdeckenreflex rechts erhöht. Fussclonus. Druckndlichkeit der linken Ovarialgegend. Anosmie. Concentre Einengung des Gesichtafeldes für roth und blau. Diplopie.	+	Herabgesetzt.	+	+	10	—
Tremor von mittlerem Rhythmus in den oberen und unEXtremitäten. Hemihypästhesie des linken Rumpfes. e links. Rhachialgie. Dermographismus.	+	+	+	+	8	—
Inselförmige hyperästhetische Zonen am Rumpf. Rhachial- Dermographismus. Gesteigerte Patellarreflexe.	+	+	+	+	9	—
Aphonie. Stimmbandlähmung.	+	+	+	+	10	—
Clavus. Von der Nabelgegend bis zur Mitte der Oberkel Gefühl für feine Berührung erloschen. Grosse Druckndlichkeit der linken Ovarialgegend. Rhachialgie. Gerte Patellarreflexe.	+	+	+	+	12	—
Hyperästhesie der Kopfhaut. Strumpfförmige Anästhesie eiden unteren Extremitäten, ungefähr bis zur Mitte des rschenkels. Ovarie links. Rhachialgie. Dermographimus. ts Anosmie. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, ntlich für blau.	+	+	+	+	10	—

Häufigkeit gewisser Stigmata, speciell der grossen Anfälle, der Hemianästhesie, der hysterogenen Zonen, ein anderes ist, als das von der Charcot'schen Schule vorgezeichnete. Wir können sonach die Behauptung Gilles de la Tourette's: „die Hysterie sei wie jede andere Nervenkrankheit in England dieselbe wie in Frankreich oder in jedem anderen Lande der Welt", als berechtigt nicht anerkennen; vielmehr möchten wir dieselbe dahin modificiren, dass die Hysterie in allen Ländern an Extensität gleich ist, dass aber Unterschiede bestehen in der Intensität des Krankheitsbildes, die ihren Grund haben in regionären oder besser Rasseunterschieden, wie letzteres auch Gilles theilweise zugiebt, wenn er sagt, dass die Hysterie unter der weissen Rasse bei den Israeliten am häufigsten sei, eine Erfahrung, die wir zu bestätigen im Stande sind. Der letztere Punkt betreffs

der Intensität des Krankheitsbildes findet auch seine Bestätigung durch die Beobachtungen, die Loewenfeld in der Privatpraxis, also an einem anderen Krankenmaterial, die Hückel in Tübingen und Seeligmüller in Norddeutschland gemacht haben.

Was speciell die Hemianästhesie anbelangt, die Charcot als die typische Form der hysterischen Sensibilitätsstörungen bezeichnet, so muss dieselbe in Frankreich, wie aus den Zahlen der dort veröffentlichten Fälle hervorgeht, ungleich viel häufiger zur Beobachtung kommen als bei uns. Briquet fand dieselbe unter 240 Kranken 93 mal und Pitres [1]) bei 45 Proc. seiner Hysterischen. Dagegen wurden sie auf der v. Ziemssen'schen Klinik [1]), in welcher vom Jahre 1880—84 126 Fälle zur Behandlung gelangten, bei nur 3 Proc. gefunden, eine Zahl, die ungefähr mit der von uns gefundenen übereinstimmt. Wir fanden sie unter 100 Fällen 5 mal.

Die Sensibilitätsstörungen, die bei uns vorwiegend das Bild der Hysterie beherrschen, bestehen in wenig extensiven und auch weniger intensiven Hyperästhesien und Anästhesien.

Auch die Krämpfe zeichnen sich bei der Mehrzahl unserer Fälle durch geringere Ausdehnung der von ihnen befallenen Muskelgebiete aus.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen sei es uns gestattet, auf unser eigentliches Thema überzugehen. Wir können aus dem vorliegenden Material den Schluss ziehen, dass die Aufhebung des Rachenkehlkopfreflexes auf einer Störung im Reflexbogen beruht. Die wenigen Fälle, bei denen die Sensibilität der Schleimhaut gestört erschien, mögen später eingehender beleuchtet werden.

Die Patienten gaben alle an, dass sie die Berührung mit dem feinen Haarpinsel fühlten; gaben den Unterschied zwischen spitz und stumpf correct an und machten ebenso zuverlässige Angaben betreffs der Thermosensibilität. — Der Ortsinn der hinteren Rachenwand schwankt bei ihnen zwischen 5 und 12 Mm., welche Zahlen sich mit denen, die wir bei Gesunden fanden, decken.

Die Motilität war ebenso überall intact, so dass also nach den Eingangs gepflogenen Erörterungen die Aufhebung des Würgreflexes nur beruhen kann auf einer Störung im Reflexbogen.

Bei einigen wenigen Fällen fanden wir, dass das Gefühl für feine Berührung und Schmerzempfindung herabgesetzt ist. So wurde bei Fall 7 feine Berührung mit Pinsel nicht empfunden; ebenso wurde nicht immer ganz correct angegeben, ob die Berührung mit spitzer

1) Siehe Loewenfeld, Op. citat. S. 314.

oder stumpfer Sonde ausgeführt worden war. Doch war die Sensibilität nicht so weit herabgesetzt, dass nicht der Ortssinn bestimmt werden konnte (9 Mm.).

Ebenso ist bei Fall 28 und 95 das Gefühl für feine Berührung herabgesetzt. Schmerzempfindung und Thermosensibilität sind intact.

Fall 12 giebt an, dass sie auf einer kleinen, circa zehnpfennigstückgrossen Stelle der rechten Seite der hinteren Rachenwand nichts fühle. Ebenso sind daselbst Schmerzempfindung und Thermosensibilität aufgehoben. Der Ortssinn konnte nicht bestimmt werden.

Was nun die Fälle anbelangt, bei denen Hemianästhesie, resp. Hemihypästhesie der Haut vorhanden ist, so bieten uns bei ihnen die Sensibilitätsverhältnisse der Schleimhaut der oberen Luftwege ein verschiedenes Verhalten.

Bei Fall 3, Hemihyperästhesie der Haut, ist die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes völlig intact.

Eine Herabsetzung des Gefühles für Berührung und Schmerzempfindung ist bei Fall 74 vorhanden. Thermosensibilität ist intact. Ortssinn konnte bestimmt werden.

Bei Fall 34, bei der Anästhesie der linken Körperhälfte vorhanden ist, sind auch die Schleimhäute auf derselben Seite, ziemlich genau mit der Mittellinie abschliessend, anästhetisch.

Diesem Verhalten schliesst sich Fall 51 an, wo gleichseitige Anästhesie der Haut und Schleimhaut vorhanden ist.

Bei Fall 73, Hemianästhesie der Haut, sind die Schleimhäute ohne Sensibilitätsstörung, ebenso bei Fall 41, wo mit Ausnahme einer kleinen Zone die ganze Haut anästhetisch ist.

Dem Verhalten der Haut schliessen sich bei Fall 25, der einzigen Beobachtung von Anästhesie der gesammten Körperoberfläche, auch die Schleimhäute an.

Wir sehen hieraus, dass sich die Schleimhaut des Rachens betreffs der Sensibilitätsstörungen genau so verhält wie die Haut. Auch bei ihr haben wir Gesammtanästhesie, Hemianästhesie, Anästhesie in Inselform und dissociirte Empfindungslähmung gefunden. Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, dass sich Sensibilitätsstörungen der Schleimhaut nur dann finden, wenn auch ausgedehnte Empfindungsstörungen im Hautgebiete bestehen, dass dagegen vollständige Anästhesie der Haut keinen Einfluss zu haben braucht auf die Sensibilität der Schleimhäute.

Abgesehen von Fall 25, bei dem Totalanästhesie der Haut und der Schleimhäute vorhanden war, haben wir durch unsere Untersuchungen zu constatiren vermocht, dass das Ausbleiben der Nausea

beim Einführen des Fingers in den Schlund nicht auf Anästhesie der Schleimhaut beruht, sondern in der Schädigung des Reflexbogens zwischen motorischem und sensiblem Kern im Gehirn zu suchen ist, an welcher Regel die Thatsache, dass in 8 Proc. der Fälle Sensibilitätsstörungen der Rachenschleimhaut vorhanden waren, nichts zu ändern vermag, sondern sich nur als die zu jeder Regel gehörende Ausnahme erweist. — Auch die wenigen von uns untersuchten Fälle, bei denen Hemianästhesie der Schleimhaut vorhanden war, sprechen nicht dagegen, denn auch bei ihnen blieb die Nausea aus, wenn ich mit dem Finger, resp. der Sonde die gesunde Seite berührte.

Da wir in 100 Fällen von 104 Aufhebung des Würgreflexes fanden, lässt sich der Satz aufstellen, dass die Aufhebung des Würgreflexes als hysterisches Stigma betrachtet werden muss, das in Concurrenz mit anderen Symptomen die Diagnose zu sichern im Stande ist.

Die von Gottstein [1]) gemachte, von uns nicht bestätigte Beobachtung, dass Anästhesie der Rachenschleimhaut physiologisch vorkomme, ist nicht im Stande, die Behauptung des Satzes zu entkräften.

Die immerhin selten vorkommende Aufhebung des Würgreflexes bei Individuen, die von einer anderen nervösen Affection ergriffen sind, wie z. B. bei Neurasthenie, bei Epilepsie während des Anfalles und kurze Zeit nach demselben, nach längerem Gebrauch von Bromkali (Mendel) bedingt keine Einschränkung des Satzes deshalb, weil Niemand die Diagnose aus einem Symptom allein stellen wird.

1) Die Krankheiten des Kehlkopfes. S. 215. Leipzig und Wien 1890.

XXIV.

Ueber die Behandlung acuter Tonsillitiden mit parenchymatösen Carbolinjectionen.

Aus der med. Klinik und Abtheilung des Geheimraths v. Ziemssen.

Von

Dr. Wilhelm Höfer,

Assistenzarzt der I. med. Abtheilung des Krankenhauses I./I.

(Mit 13 Curven.)

Die Tonsillen gehören zu denjenigen Organen, welche wegen ihrer Function für den Physiologen nur geringes Interesse besitzen, in um so höherem Grade aber wegen ihrer ausserordentlich häufigen Erkrankungen dasjenige des Pathologen und Therapeuten banspruchen, und dies umsomehr, als die meisten Affectionen dieser Organe infectiöser Natur sind. Dies gilt nicht nur von den diphtheritischen Processen und von der Betheiligung der Tonsillen an allgemeinen Infectionskrankheiten, wie z. B. Scharlach, Masern, Pocken, Lues, sondern auch von all den zahlreichen acuten Entzündungen derselben, welche gewöhnlich unter dem Sammelnamen „Angina" zusammengefasst werden.

Für deren infectiösen Charakter sprechen schon die klinischen Erscheinungen. Zu diesen gehört in erster Linie das Fieber, welches häufig mit Frost einsetzt, nicht selten eine beträchtliche Höhe erreicht und nach meist unregelmässigem Verlaufe bald kritisch, bald mehr lytisch wieder abfällt, ferner die damit verbundenen Allgemeinerscheinungen, die vielfach schwere Affection des subjectiven Befindens, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, sowie die besonders bei Kindern manchmal auftretenden Delirien und Convulsionen. In einer Reihe von Fällen ist ein deutlicher Milztumor zu constatiren, eine Erscheinung, welche zuerst Friedreich[1]) — schon zu Anfang der siebziger Jahre — zu der Annahme führte, dass gewisse Formen der Angina pharyngea und tonsillaris den acuten Infectionskrankheiten zuzurechnen seien. Dafür sprechen ferner die oft erheblichen localen

1) Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1874. Nr. 74.

Drüsenschwellungen, der vielfach zu beobachtende Herpes, die manchmal vorkommende Albuminurie, ja sogar Nephritis, und die in manchen Fällen auftretenden Gelenkaffectionen, welche selbst mit Herzerkrankungen verbunden sein können, Complicationen, welche nur im Sinne einer von den Tonsillen ausgehenden Allgemeininfection des Organismus zu deuten sind.

Ein weiteres wichtiges Beweismoment bildet das — wohl allen Aerzten bekannte und auch in allen Lehrbüchern erwähnte — besonders zu gewissen Jahreszeiten gehäufte, oft geradezu epidemieartige Auftreten der acuten Halsentzündungen; so berichtete z. B. Mantle[1]) auf dem medicinischen Congress in Cordiff 1883 über mehrere Epidemien von mit Gelenkrheumatismus, manchmal sogar mit Herzaffectionen einhergehender Angina. Besonders interessant sind die u. A. von B. Fränkel[2]) hervorgehobenen Hausepidemien in Familien, Schulen, Gefängnissen, Krankenhäusern und anderen geschlossenen Anstalten, welche geradezu eine Ansteckung von Person zu Person wahrscheinlich machen.

Was nun den für diese Erkrankungen verantwortlich zu machenden Infectionserreger betrifft, so haben die bisherigen mehrfachen bacteriologischen Untersuchungen noch zu keinem definitiven Resultat geführt, hauptsächlich deshalb, weil es sehr schwer ist, bei dem ausserordentlichen Reichthum der Mund- und Rachenhöhle, sowie der Tonsillen an Mikroorganismen aller Art irgend einen derselben mit Bestimmtheit als den jeweils pathogenen zu bezeichnen. So viel geht jedoch aus den diesbezüglichen bacteriologischen Untersuchungen mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass bei weitaus den meisten Tonsillitiden die eitererregenden Pilze die Hauptrolle spielen. So fand B. Fränkel[3]), welcher sich zuerst mit dieser Frage beschäftigte, bei Tonsillitis lacunaris in dem eitrigen Inhalte der Krypten vorzugsweise Staphylococcus pyogenes aureus und albus, daneben Strepto- und Diplokokken, Sokolowsky und Dmochowsky[4]) begegneten in erster Linie Diplokokken, ebenso Gabbi[5]), welcher die Angina lacunaris nur als eine Localisation des Pneumococcus Fränkel auffassen zu müssen glaubt. Goldscheider[6]) fand in der Mehr-

1) Brit. med. Journal. 1885. Nov.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 265.

3) Ebenda. 1886.

4) Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX. 1892.

5) Lo sperimentale. 1890.

6) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXII. 1893. S. 534.

zahl der untersuchten Fälle nur Staphylokokken, bei einigen nur Streptokokken und bei anderen beide in Mischung, ohne zwischen diesen Formen wesentliche Unterschiede im klinischen Verhalten constatiren zu können, abgesehen von dem etwas kürzeren und leichteren Verlauf der reinen Staphylokokkenanginen.

v. Lingelsheim[1]), welcher den Hauptwerth auf die Untersuchung ganz frischer Fälle von Angina mit acut fieberhaftem Beginne legt, erhielt mit Culturversuchen bei denselben fast ausschliesslich Streptokokken, nur in zwei im Ablauf begriffenen Fällen fand er auch andere Arten von Bacterien, einmal auch Staphylokokken neben Streptokokken; Reincultur von letzteren ergaben drei Tonsillarabscesse. Diphtheriebacillen konnte er niemals constatiren. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die neuesten Untersuchungen von Veillon[2]), welcher besonders regelmässig Streptococcus pyogenes neben Staphylococcus pyogenes und Pneumococcus vorfand und daher geneigt ist, den ersteren für die nicht diphtheritischen Anginen eine ätiologische Bedeutung beizumessen.

Der Grund, warum unter den Organen der Rachen- und Mundhöhle gerade die Tonsillen so häufig infectiösen Processen als Ausgangspunkt dienen, dürfte einestheils in deren Lage am Isthmus faucium zu suchen sein, wo sie zahlreichen mechanischen, thermischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind, anderentheils aber vor allem in ihrem anatomischen Bau, welcher sie zur Aufnahme und Entwicklung der zahlreichen in der Mundhöhle vorhandenen pathogenen Mikroorganismen besonders geeignet erscheinen lässt. Erhöht wird diese Disposition der Tonsillen zu Erkrankungen, wie die schönen Untersuchungen Sokolowski's und Dmochowski's[3]) darthun, durch deren so häufige Hypertrophie, in dem dieselbe durch Verengerung und Verschluss der Oeffnungen der Lacunen zur Retention ihres aus abgestossenen Epithelien und Lymphzellen bestehenden Inhaltes führt, welches schon durch seinen mechanischen und chemischen Reiz, vor allem aber durch seinen grossen Reichthum an Spaltpilzen, für die es einen vorzüglichen Nährboden abgiebt, zu vielfachen Entzündungsvorgängen Anlass giebt.

Warum nun die fast stets nachweisbare Anwesenheit von Infectionsmaterial in der Tiefe der Lacunen so häufig ohne Nachtheil

---

1) Beiträge zur Streptokokkenfrage. Zeitschrift f. Hygiene. XII. 1892. S. 308.

2) Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphthéritiques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Par. 1894. VI. 161—191, und: Revue mens. des maladies de l'enfance. Par. 1894. XII. 531—557.

3) Ein Beitrag zur Pathologie der entzündlichen Tonsillarprocesse. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX. 1892. S. 503.

für die Tonsillen und den Gesammtorganismus ist, oder höchstens zu leichten catarrhalischen Erscheinungen Anlass giebt, in anderen Fällen dagegen mehr oder minder schwere fieberhafte Entzündungen hervorruft, welche mit Ausscheidung eines eitrigen oder eitrig-fibrinösen Exsudates in die Lacunen einhergehen oder von purulenten und phlegmonösen Processen im tonsillären oder peritonsillären Gewebe, ja manchmal von localer Gangrän und allgemeiner Sepsis gefolgt sind, diese Frage ist im Einzelfall meist schwer zu entscheiden; wahrscheinlich hängt der verschiedene Verlauf einestheils von dem Zustande des Lacunenepithels, von etwaigen Läsionen desselben, und von der Beschaffenheit des Tonsillenparenchyms, anderentheils von der Natur und Virulenz der betreffenden Infectionserreger ab; endlich dürfte auch die geringere oder grössere Widerstandskraft des befallenen Individuums eine gewisse Rolle spielen.

Da, wie im Vorstehenden ausgeführt wurde, die meisten acuten Tonsillitiden infectiöser Natur sind, so erscheint als die nächstliegende und rationellste Behandlungsmethode die locale Anwendung von Antisepticis. Dieser Indication wird denn auch schon längst insofern Rechnung getragen, als Spülungen, Gurgelungen, Inhalationen oder Pinselungen mit schwach desinficirenden Flüssigkeiten die übliche Verordnung bilden. Aber abgesehen von ihrer meist nur sehr geringen keimtötenden Wirkung, welche noch durch die kurze Applicationsdauer vermindert wird, können diese Mittel immer nur der Oberfläche der Schleimhaut zu gute kommen, wo ihr Effect sich hauptsächlich auf eine mechanische Reinigung derselben beschränken dürfte; von einer Einwirkung auf das in der Tiefe der Lacunen oder des Gewebes befindliche Infectionsmaterial kann dabei keine Rede sein. Eine solche kann nur von der Einführung eines Antisepticums in das Parenchym der erkrankten Tonsillen erwartet werden.

Diesem Gedanken folgte Taube in Leipzig, als er 1877 und 1879 [1]) gegen genuine und Scharlachdiphtherie, späterhin [2]) nur noch gegen letztere, Carbolinjectionen in das Mandelgewebe empfahl, ein Verfahren, welches seit 1881 auch Heubner bei der letztgenannten Erkrankung in ausgedehnten Maassstabe in Anwendung brachte, und zwar, wie er schon 1886 auf dem V. Congress für innere Medicin berichten konnte [3]), mit ausgezeichnetem Erfolg, welchen er auch

1) Die antiseptische Behandlung von Diphtherie, Scharlach und Masern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1879. S. 209.

2) Die Entstehung der menschlichen Rachendiphtherie. Leipzig 1884.

3) Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886.

in späteren Mittheilungen[1]) wiederholt rühmte. Die schweren, durch secundäre Streptokokkeninvasion bedingten purulenten und septischen Processe, welche die Scharlachdiphtherie so gefährlich machen, wurden durch die genannte Behandlung entweder völlig verhütet oder wesentlich gemildert, und dementsprechend auch die Mortalität bei dieser schlimmen Complication des Scharlachs erheblich gebessert.

So verlor Heubner nach seiner ersten Mittheilung im Jahre 1886 von 59 ohne Carbolinjectionen behandelten Fällen 21, also 35,5 Proc, während von 49 mit denselben behandelten, zum Theil sehr schweren Fällen nur 5, also etwa 10 Proc. starben; 1893 legte er eine erweiterte Statistik vor, nach welcher er bei 151 in den Jahren 1877—79 ohne Injectionen behandelten Fällen eine Mortalität von 25 Proc. zu verzeichnen hatte, während dieselbe unter Anwendung des genannten Verfahrens in den Jahren 1880—88 bei etwas über 200 Fällen auf 8 Proc. sank, ein Ergebniss, welches Heubner freilich nicht ausschliesslich auf Rechnung der Behandlung setzt.

Aehnlich erfreuliche Resultate bei Scharlachdiphtherie hatte Heusinger[2]) zu verzeichnen, welcher das Taube-Heubner'sche Verfahren auch auf das Wärmste empfiehlt.

Die guten Erfolge der parenchymatösen Carbolinjectionen bei der durch Streptokokkeninvasion complicirten Scharlachangina veranlassten Herrn Geheimrath v. Ziemssen, dieses Verfahren, welches von Seiten der Aerzte auffallend wenig Beachtung gefunden zu haben scheint, auch bei den gewöhnlichen, ebenfalls durch Eitererreger hervorgerufenen Tonsillitiden zu erproben, da diese Affectionen, wenn auch meist gefahrlos, doch mit so heftigen Beschwerden und unangenehmen Allgemeinerscheinungen verbunden sind, dass eine wirksamere Therapie, als die bisher gebräuchliche, recht wünschenswerth erschien. Auf dem XII. Congress für innere Medicin 1893[3]) konnte er sich nach seinen damaligen Erfahrungen bereits sehr günstig über das Verfahren äussern und dasselbe zu weiterer Anwendung bestens empfehlen. Leider hatte, nach der bisher erschienen Literatur zu schliessen, diese Anregung keinen viel besseren Erfolg wie diejenige Heubner's.

Herr Geheimrath v. Ziemssen liess indessen auf seiner Abtheilung die Versuche mit den parenchymatösen Carbolinjectionen bei

1) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge: „Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung", und Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. 1893.

2) Beitrag zur Behandlung der Scharlachdiphtheritis mittelst Injection von Carbolsäure in die Tonsillen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 894.

3) Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. 1893. S. 192 ff.

acuten Tonsillitiden fortsetzen, so dass nunmehr ein ziemlich grosses Beobachtungsmaterial vorliegt, zu welchem besonders der verflossene Winter einen reichen Beitrag lieferte, auf Grund dessen ein einigermaassen sicheres Urtheil über den Werth und die Leistungsfähigkeit der in Rede stehenden Behandlungsmethode möglich erscheint.

In technischer Hinsicht erwies sich das Verfahren, übereinstimmend mit den Angaben Taube's und Heubner's, als sehr einfach und leicht ausführbar, besonders wenn man über eine passende Spritze verfügt. Auf unserer Abtheilung stehen eigene, 2 Ccm. fassende Tonsillenspritzen in Gebrauch, deren sichere Handhabung durch zwei seitliche Ringe für den Zeige- und Mittelfinger und einen Ring am Stempelgriff für den Daumen wesentlich erleichtert wird. Die Canüle gleicht derjenigen einer Probepunctionsspritze, nur ist sie vorn möglichst kurz abgeschrägt und ausserdem zur Verhinderung etwaiger Loslösung zum Anschrauben eingerichtet. Die von Taube angegebene, vorn aufgelöthete, feine Spitze, sowie die Manchette oberhalb derselben zur Verhütung zu tiefen Einstechens ist für unruhige Kinder jedenfalls sehr zweckmässig, für Erwachsene, mit denen wir es ausschliesslich zu thun hatten, erscheint sie entbehrlich, wie sich denn überhaupt bei letzteren infolge der grösseren Raumverhältnisse der Mundhöhle, sowie wegen ihres ruhigeren und willigeren Verhaltens der kleine Eingriff viel einfacher gestaltet als bei Kindern. Indem die linke Hand mittels eines Spatels den Zungengrund niederdrückt, sticht man mit der Rechten die Canüle bis ungefähr zur Mitte der betr. Tonsille ein und injicirt mit mässigem Druck, damit nicht allzuviel durch seitliche tiefreichende Lacunen wieder ausgetrieben wird, etwa ½—1 Ccm. einer 2—3 procent. Carbollösung. Der Einstich in die vergrösserten Tonsillen wird von weitaus der Mehrzahl überraschend wenig empfunden; geringer Schmerz wurde nach meiner Erfahrung fast nur dann angegeben, wenn die Nadel durch das vordere Gaumensegel eingestochen werden musste oder bei sehr kleinen Mandeln in das peritonsilläre Gewebe eindrang. Für letztere Fälle eignet sich auch, wie später noch zu erwähnen ist, das Verfahren im allgemeinen weniger gut.

Irgend welche unangenehme Zwischenfälle sind uns nie begegnet, wie nennenswerthe Blutungen oder Verletzung einer Arterie oder eines Nerven, z. B. des dicht hinter den Tonsillen vorüberziehenden Ramus lingualis N. glossopharyngei; bei nur einigermaassen vergrösserten Tonsillen ist dies alles ausgeschlossen.

Unangenehm ist für manche der Geschmack des Carbols, welches durch tiefreichende Lacunen ausfliesst und ab und zu etwas

Husten, selten bei sehr reizbaren Patienten Erbrechen bewirken kann, aber durch eine nachfolgende Mundspülung sehr rasch zu beseitigen ist.

Nie kamen auch nur die geringsten Vergiftungserscheinungen oder Störungen des Allgemeinbefindens als Folgen der Carbolinjection zur Beobachtung, was allerdings auch bei den im höchsten Fall zur Verwendung kommenden Mengen von Carbol von vornherein ausgeschlossen erscheint, denn bei drei täglichen Einspritzungen von je 2 Ccm. einer 3 procent. Lösung gelangen nur 0,18 reiner Carbolsäure in den Organismus, während 0,5 die Maximaldosis pro die darstellt. Meist sind 1—2 Injectionen von je 1 Ccm. einer 2 procent. Lösung hinreichend (= 0,02—0,04 Acid. carbol. pur.).

Nach dem Gesagten erscheint das offenbar vielfach bestehende Vorurtheil, dass das Verfahren im Verhältniss zur Erkrankung zu eingreifend, umständlich oder schmerzhaft sei, völlig unbegründet, und ich kann dem absprechenden Urtheil Vierordt's[1]), welcher dasselbe als „eine ganz gehörige Zumuthung an den Kranken und eine nicht ganz gleichgiltige Belästigung desselben" bezeichnet, nicht beipflichten, wenn ich von übertrieben ängstlichen und aufgeregten Kranken absehe, bei welchen man natürlich besser auf die Anwendung der Injectionen verzichtet.

Was nun die Erfolge der Carbolinjectionen bei den acuten Tonsillitiden betrifft, so ist bei deren Beurtheilung zwar selbstverständlich eine gewisse Skepsis am Platze, da diese Erkrankungen ohnedies meist einen gutartigen Verlauf nehmen und auch spontan bald in Genesung übergehen, aber doch ist der wohlthätige Effect der Injectionen gewöhnlich so in die Augen fallend, dass an ihrer Wirksamkeit nicht zu zweifeln ist.

Am besten bewährt sich das Verfahren bei den lacunären Anginen mit deutlicher Schwellung der Tonsillen.

Hier ist die Wirkung des Carbols offenbar eine zweifache, erstens eine anästhesirende und zweitens eine desinficirende, wozu häufig noch eine mechanische kommt, indem die eine oder andere der eitererfüllten Lacunen förmlich ausgespült wird.

Die anästhesirende Wirkung des Carbols, welche im vorliegenden Falle allein schon dessen Anwendung rechtfertigen würde und auch anderweitig verwerthet wird, ist entschieden die prompteste und deshalb am besten controlirbare und besteht in einer meist raschen Erleichterung, manchmal sogar völligen Beseitigung der Schling-

1) Behandlung des Scharlachs im Handbuch der spec. Therapie, herausgegeben von Pentzoldt und Stintzing. 1894. Bd. I. S. 199.

beschwerden, so dass häufig Patienten, die vorher einen Schluck Wasser gescheut hatten, nach der Injection feste Speisen zu sich nehmen konnten. Allerdings ist diese Besserung häufig keine dauernde, indem die Beschwerden nach ein bis mehreren Stunden wiederkehren, wenn auch meist nicht in der ursprünglichen Stärke; mit wenig Ausnahmen genügt dann eine zweite oder dritte Injection am selben oder darauffolgenden Tag zur endgültigen Beseitigung der Schmerzen.

Die Besserung der objectiven Erscheinungen schliesst sich in der Regel sehr bald an diejenige der subjectiven Beschwerden an, und man gewinnt dadurch in der Mehrzahl der Fälle entschieden den Eindruck, dass die desinficirende Wirkung des Carbols, welches das Tonsillengewebe durchtränkt, die Lacunen durchspült und sicher auch zu den nahe gelegenen Lymphdrüsen gelangt, in günstigster Weise zur Geltung kommt.

Am nächsten Tag ist meistens eine Abnahme der Schwellung und deutlicher Rückgang oder völliges Verschwinden des Belages zu constatiren, welcher, wie erwähnt, häufig schon bei der Injection aus manchen Lacunen ausgespült wird; die angulären Lymphdrüsen sind in der Regel weniger schmerzhaft, während eine deutliche Abschwellung derselben gewöhnlich etwas langsamer erfolgt.

Was nun das Fieber, die wichtigte Begleiterscheinung der acuten Tonsillitiden betrifft, so ist bei Betrachtung der weiter unten mitgetheilten Curven ein Einfluss der Carbolinjectionen auf dasselbe meist nicht zu verkennen, nach denselben erfolgt in der Regel ein bald kritischer, bald mehr allmählicher Abfall der Temperatur, vielfach bis zur Norm; in einer Reihe von Fällen steigt das Fieber am nächsten Abend wieder an, jedoch nur selten zur ursprünglichen Höhe, so dass die Injectionen wiederholt werden müssen.

Hand in Hand mit dem Rückgang des Fiebers bessern sich auch dessen Nebenerscheinungen, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, wobei die Wirkung der Injectionen natürlich nur eine indirecte ist.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass ab und zu hartnäckige Fälle von lacunärer Angina vorkommen, bei welchen das in Rede stehende Verfahren sowohl auf die Beschwerden wie auf die Temperatur nur geringen Einfluss ausübt, ohne dass sich immer eine befriedigende Erklärung dafür finden liesse. Manchmal stellte sich jedoch dabei nachträglich ein in der Tiefe liegender kleiner Eiterherd heraus.

Den tonsillären oder peritonsillären Abscessen gegenüber erwiesen sich, wie hier ausdrücklich betont werden soll, die Carbol-

injectionen als fast wirkungslos, bei diesen bringt nur die spontane oder künstliche Entleerung endgültige Heilung.

Wenig geeignet für die Injectionsbehandlung sind ferner nach meinen Erfahrungen rein catarrhalische Anginen ohne merkliche Schwellung der Tonsillen; bei diesen ist in der Regel die Injection an sich schon viel schmerzhafter wie bei vergrösserten Tonsillen und von keiner oder nur einer unbedeutenden Besserung gefolgt, abgesehen davon, dass bei diesen Fällen eine Indication zu energischer antiseptischer Behandlung ohnedies nicht vorliegt.

Eine bereits bestehende Hypertrophie der Tonsillen wird natürlich durch die genannte Behandlung nicht beseitigt, sondern nur die acute entzündliche Schwellung, sowie die mit dieser verbundenen Schluckbeschwerden.

Zur Illustrirung der vorstehenden Ausführungen möge nun eine Anzahl von Krankengeschichten über mit Carbolinjectionen behandelte Fälle von Tonsillitis lacunaris auszugsweise mitgetheilt werden, bei welchen fast durchweg der günstige Einfluss des Verfahrens auf die subjectiven Beschwerden und meist auf das Fieber deutlich ersichtlich ist.

Gr. L., Dienstmädchen, 19 Jahre alt. 26. Mai bis 2. Juni 1892.

Seit 18. Mai Halsschmerzen mit Schlingbeschwerden.

27. Mai. Morgens Temp. 38,5 °. Beide Tonsillen bis zur gegenseitigen Berührung geschwellt; Uvula stark geröthet nach hinten gedrängt. Kein Belag auf den Tonsillen. Oeffnung des Mundes schmerzhaft. Halsdrüsen etwas empfindlich und geschwellt. Abends Temp. 38,9 °; Carbolinjection in beide Tonsillen.

28. Mai. Temp. Morgens 37,2 °. Tonsillen nicht merklich verkleinert, weniger schmerzhaft. Injection. Temp. Abends 38,2 °.

29. Mai. Temp. Morgens 37,7 °. Tonsillen abgeschwollen. Schluckbeschwerden noch vorhanden. Keine Drüsenschwellungen. Temperatur Abends 38,3 °. Injection.

30. Mai. Temp. Morgens 37,4 °; Tonsillen verkleinert. Schluckbeschwerden sehr gering. Injection. Temp. Abends 36,8 °.

31. Mai. Temperatur afebril. Subjective Beschwerden sehr gering. Tonsillen fast von normaler Grösse; rechte Tonsille noch etwas geschwollen. Halsdrüsen nicht schmerzhaft.

1. Juni. Temperatur afebril. Keinerlei Beschwerden mehr.

2. Juni. Arbeitsfähig entlassen.

Schm. Th., Dienstmädchen, 18 Jahre alt. 18. bis 23. Juni. 1892.

Seit etwa 4 Tagen starke Schlingbeschwerden, Kopfschmerz und Mattigkeit.

18. Juni. Temp. Abends 40,0 °. Gaumensegel stark geröthet; Tonsillen stark geschwellt, zeigen eitrigen lacunären Belag. Angulardrüsen links vergrössert und schmerzhaft. Im Harn Eiweiss.

19. Juni. Temp. Morgens 39,8 °. Trotz Carbolinjection am Vormittag, Nachmittag noch starke Beschwerden, schwere Allgemeinaffection. Belag noch unverändert. Abends Temp. 39,7 °. Carbolinjection.

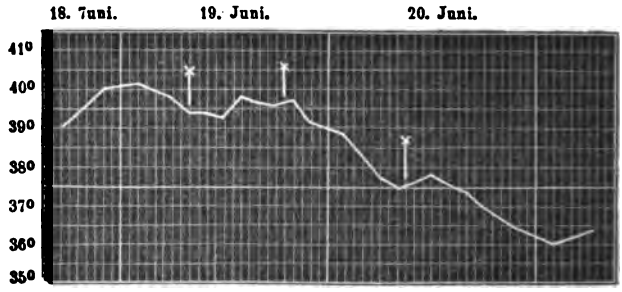
20. Juni. Fieber Nachts abgefallen, Temp. Morgens 37,5 °. Kopfschmerzen verschwunden. Allgemeinbefinden gebessert. Schluckbeschwerden, Belag und Schwellung gehen, nach abermaliger Carbolinjection am Vormittag, gegen Abend zurück. Im Harn Eiweiss.

21. Juni. Temperatur afebril. Schluckbeschwerden fast verschwunden. Schwellung und Belag ebenso. Angulardrüsen nicht vergrössert und schmerzhaft.

22. Juni. Vollständiges Wohlbefinden.

23. Juni. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 1.



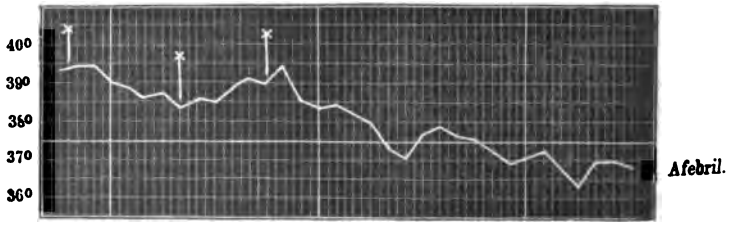
Angina lacunaris. * Carbolinjection.

H. J., Schreiner, 20 Jahre alt. 8. Juli bis 14. Juli 1892.

Hat schon seit seiner Kindheit viel an geschwollenen Mandeln zu leiden. Seit 3 Tagen Fieber und sehr starke Halsschmerzen beim Schlucken.

8. Juli. Abends 6 h. 39,4°. Beide Tonsillen ad maximum geschwellt, sehr druckempfindlich, mit reichlichem, lacunärem Eiterbelag bedeckt. Weicher Gaumen geröthet und geschwellt. Angulardrüsen haselnussgross, druckempfindlich. Pat. vermag nichts zu schlucken. Nach einer Carbolinjection in beide Tonsillen Erleichterung.

Curve 2.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

9. Juli. Die Beschwerden sind zurückgegangen. Temp. Morgens 38,4 °. Carbolinjection. Temp. Nachmittags 39,5 °. Carbolinjection. Röthung geringer. Schwellung noch vorhanden.

10. Juli. Temp. maximum 37,9 °. Schwellung und Druckempfindlichkeit der Tonsillen, sowie die Schluckbeschwerden haben nachgelassen.

11. Juli. Temperatur afebril. Angina vollkommen zurückgegangen.

14. Juli. Arbeitsfähig entlassen.

S. W., Köchin, 23 Jahre alt. 10. Februar bis 25. Februar 1893. Trat wegen eines Magenleidens ins Krankenhaus ein.

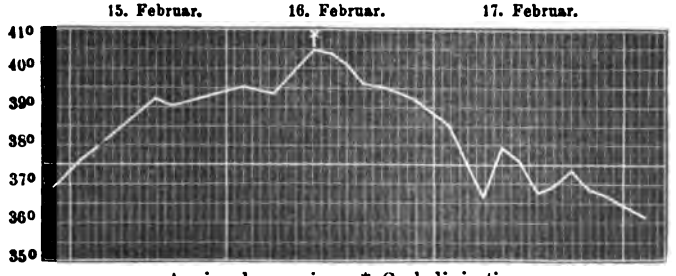
15. Februar. Unter Frost Temperatursteigerung auf 39,2 °. Heftige Schlingbeschwerden, Kopfschmerzen. Uvula und Tonsillen geschwellt und geröthet.

16. Februar. Temp. Morgens 39,8 °. Tonsillen stärker vortretend, zeigen grauweissen, lacunären Belag. 10 h. (Temp. 40,5 °). Carbolinjection in beide Tonsillen. 12 h. (Temp. 40,4 °). Schluckbeschwerden fast verschwunden.

17. Februar. Fieber abgefallen, Röthung und Schwellung der Tonsillen gering, kein Belag. Nur leichte Schlingbeschwerden. Allgemeinbefinden gebessert.

18. Februar. Fieberfrei. Locale Erscheinungen verschwunden.

Curve 3.

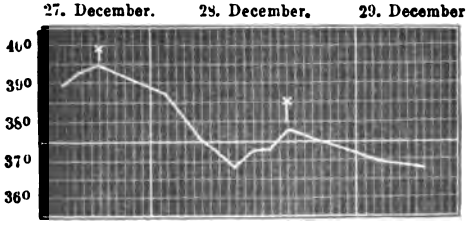


Angina lacunaris. * Carbolinjection.

Bl. Cr., Magd ,16 Jahre alt. 27. December 1892 bis 9. Januar 1893. Seit etwa 8 Tagen Schluckbeschwerden und Schmerzen beim Sprechen. Pat. will das Leiden schon öfters gehabt haben.

27. December. Abends 6 h. Temp. 39,5 °. Beide Tonsillen haselnussgross, geröthet, zeigen lacunären, eitrigen Belag. Nach Carbolinjection beiderseits sofort bedeutende Besserung der Schlingbeschwerden.

Curve 4.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

28. December. Temperatur abgefallen. Vormittags 10 h. 36,9 °; steigt Nachmittags wieder auf 37,8 °. Injection.

29. December. Temperatur normal. Röthung und Schwellung der Tonsillen bedeutend zurückgegangen. Schluckbeschwerden gering.

3. Januar. Tonsillotomie.

9. Januar. Arbeitsfähig entlassen.

L. J., Pferdewärter, 34 Jahre alt. 22. Januar bis 6. Februar 1895.

Seit 20. Januar Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit. Vor 5 Jahren das gleiche Leiden.

22. Januar. Abends Temp. 38,8 °.

23. Januar. Morgens Temp. 38,5 °. Rechte Tonsille fast wallnussgross, aus den tiefen Lacunen quillt stellenweise Eiter. Linke Tonsille leicht vergrössert und nicht schmerzhaft. Nachmittags Temp. 38,4 °. Carbolinjection mit momentan nachfolgender Erleichterung.

24. Januar. Temperatur fieberlos. Schwellung der Tonsillen bedeutend zurückgegangen. In den Lacunen nur wenig eitriges Exsudat. Vormittags Carbolinjection.

25. Januar. Temperatur afebril. Schwellung und Röthung der Tonsillen hat weiterhin abgenommen. Kein Belag auf den Tonsillen. Schluckbeschwerden gebessert. In den folgenden Tagen keine localen Beschwerden; nur herumziehende rheumatische Schmerzen.

6. Februar. Geheilt entlassen.

Gr. J., Taglöhner, 19 Jahre alt. 5. Februar bis 16. Februar 1895.

Seit ein paar Tagen heftige Schluckbeschwerden, Schmerzen in der Gegend der Angulardrüsen, Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfweh.

5. Februar. Temp. Abends 39,0 °. Beide Tonsillen stark geröthet, ziemlich geschwellt, mit eitrigem Belag, sehr druckempfindlich. Uvula geröthet. Angulardrüsen wenig geschwellt.

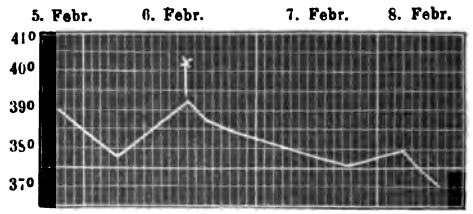
6. Februar. Temp. Morgens 37,8 °. Abends 39,2 °. Carbolinjection in beide Tonsillen, welche sofort Erleichterung bringt.

7. Februar. Temp. Morgens 37,9 °. Schluckbeschwerden geringer. Schwellung und Röthung der Tonsillen etwas zurückgegangen. Kein Belag.

8. Februar. Temperatur afebril. Keine Schluckbeschwerden.

16. Februar. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 5.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

H. X., Schneider, 16 Jahre alt. 6. bis 12. März 1895.

Suchte wegen Leibschmerzen und Durchfall das Krankenhaus auf.

6. bis 9. März Temperatur afebril.

9. März. Nachmittags unter Frost Temperatursteigerung auf 39,0 °. Schluckbeschwerden. Linke Tonsille fast haselnussgross, zeigt ein paar

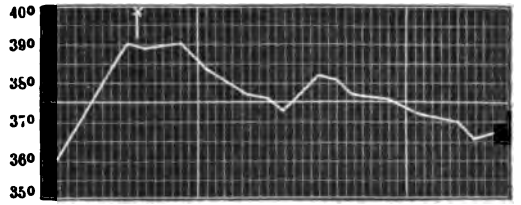
lacunäre Eiterpfröpfe. Eine Carbolinjection erleichtert sofort die Schmerzen beim Schlucken.

10. März. Temp. maxim. 38,2 °. Schluckbeschwerden gering.

11. März. Temperatur afebril. Linke Tonsille noch fast haselnussgross, vollständig gereinigt, nicht druckempfindlich.

12. März. Linke Tonsille noch vergrössert, derb, unempfindlich. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 6.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

B. P., Schreiner, 32 Jahre alt. 26. bis 30. November 1895.

Seit 4 Tagen sehr heftige Schmerzen beim Schlucken, besonders links, nebst linksseitiger Drüsenschwellung.

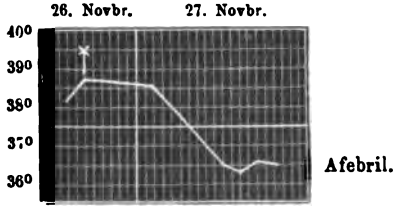
26. November. Abends Temp. 38,7 °. Weicher Gaumen geröthet und geschwellt; linker Gaumenbogen durch die über wallnussgrosse Tonsille vorgetrieben; letztere ist derb, sehr druckempfindlich und zeigt einige stecknadelkopfgrosse lacunäre Eiterpfröpfe. Nach einer Carbolinjection links sofort Erleichterung der Schmerzen.

27. November. Temperatur afebril. Tonsille noch von gleicher Grösse; Schluckbeschwerden etwas gebessert. Abends wieder Carbolinjection mit nachfolgender Besserung.

28. November. Temperatur afebril. Schmerzen fast ganz verschwunden. Linke Tonsille noch vergrössert, wenig druckempfindlich, ohne Pfröpfe, derb.

30. November. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 7.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

O. D., Zuschneider, 22 Jahre alt. 25. November bis 2. December 1895.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen, sehr heftige Schluckbeschwerden. Er hatte vor 14 Tagen dasselbe Leiden.

25. November. Abends Temp. 38,5 °. Beide Tonsillen ziemlich geschwellt, besonders die linke. Gaumenbogen ebenfalls, der linke vor-

gewölbt, kein Belag auf den Tonsillen. Angulardrüsen links geschwellt und schmerzhaft. Abends 6 h. Carbolinjection, welche die Beschwerden bessert.

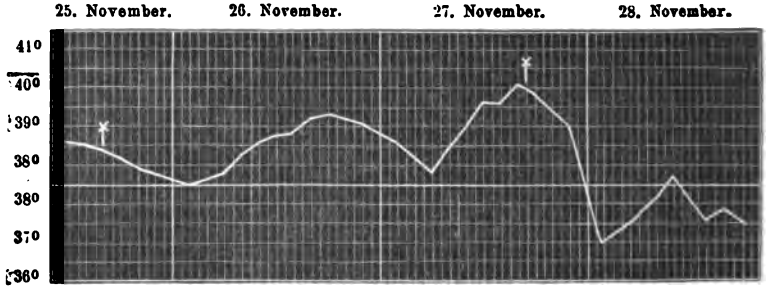
26. November. Morgens Temp. 38,3 °. Schluckbeschwerden wieder ziemlich stark. Schwellung nur wenig gebessert. Abends Temp. 39,3 °.

27. November. Morgens Temp. 38,5 °. Keine Besserung. Abends Temp. 40,1 °. Carbolinjection in die linke, stärker geschwellte und schmerzhafte Tonsille.

28. November. Fieber während der Nacht unter Schweiss abgefallen. Temp. Morgens 37,2 °. Seit der gestrigen Injection bedeutende Erleichterung der subjectiven Beschwerden. Schwellung der linken Tonsille zurückgegangen. In den nächsten Tagen fieberfrei. Die Rachenorgane kehren vollständig zur Norm zurück.

2. December. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 8.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

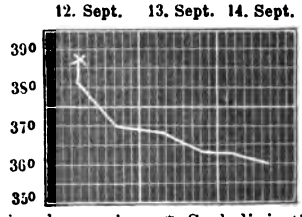
H. L., Bäcker, 21 Jahre alt. 12. bis 16. September 1895.

Vor 4 Tagen mit Kopf- und Halsschmerzen und Hitzegefühl erkrankt.

12. September. Abends Temp. 38,1 °. Beide Tonsillen, besonders die linke, stark geschwollen, mit starkem, eitrigem Belag in den Lacunen. Uvula stark ödematös. Drüsen geschwellt und schmerzhaft. Beiderseits Carbolinjection.

13. September. Temp. afebril. 36,8 °. Belag auf den Tonsillen völlig verschwunden; dieselben sind noch stark geschwellt und geröthet. Mässige Schluckbeschwerden.

Curve 9.



Angina lacunaris. * Carbolinjection.

14. September. Temperatur afebril. Tonsillen bedeutend kleiner, noch stark geröthet, ohne Belag. Schluckbeschwerden gering. Angulardrüsen links noch geschwellt und druckempfindlich.

15. September. Temperatur afebril. Röthung der Tonsillen hat nachgelassen. Angulardrüsen links noch druckempfindlich.

16. September. Arbeitsfähig entlassen.

V. M., Küchenmädchen, 22 Jahr alt. 11. bis 22. December 1895.

Seit 9. December heftige Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. Kein Schüttelfrost.

11. December. Abends Temp. 38,7°. Gaumenbögen und Uvula geröthet; rechte Tonsille etwa bohnengross, zeigt einen kleinen lacunären Belag. — Rechts Carbolinjection, nach welcher die Schmerzen sich bessern.

12. December. Temperatur afebril (Maximum 37,7°). Auf der rechten Tonsille noch etwas Belag. Abends wieder Carbolinjection mit Besserung der Beschwerden.

13. December. Temperatur afebril. Rechte Tonsille gereinigt. Wegen der noch vorhandenen Schluckbeschwerden Carbolinjection Vormittags, nach welcher dieselben fast ganz verschwinden.

14. December. Temperatur afebril. Keine Schluckbeschwerden. Rechte Tonsille zurückgegangen.

In den nächsten Tagen Wohlbefinden.

22. December geheilt entlassen.

R. Ph., Dienstmädchen, 17 Jahre alt. 27. Dec. 1895 bis 22. Jan. 1896.

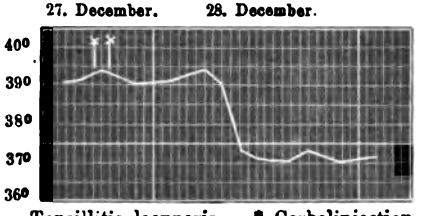
Seit 24. December heftige Schmerzen im Hals beim Schlucken, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit.

27. December. Abends Temp. 39,4°. Weicher Gaumen und Gaumenbogen mässig geröthet und geschwellt, Tonsillen springen wenig vor, zeigen zahlreiche durchschimmernde gelbe Pfröpfe. Angulardrüsen wenig geschwellt, nur rechts schmerzhaft. Nach 2 Carbolinjectionen um 1/26 und 1/27 h. wesentliche Besserung der Schmerzen.

28. December. Morgens 8 h. fällt die Temperatur auf 37,4°, bleibt afebril. Die Pfröpfe in den Tonsillen etwas verringert. Schluckbeschwerden mässig.

29. December. Temperatur normal. In den Tonsillen noch ein paar Pfröpfe. Keine Schlingbeschwerden. Angulardrüsen nicht druckempfindlich. Pat. bleibt noch wegen anderweitiger Affectionen (Otitis media, Gastralgie) bis 22. Januar in Behandlung.

Curve 10.



Tonsillitis lacunaris. * Carbolinjection.

H. W., Küchenmädchen, 25 Jahre. 12. bis 27. Januar 1896.

Seit 10. Januar heftige Schluckbeschwerden nebst Kopf- und Gliederschmerzen.

12. Januar. Temperatur Abends 38,1°. Beide Tonsillen mässig geschwellt, stark geröthet, zeigen lacunäre Eiterpfröpfe. Angulardrüsen etwas druckempfindlich, nicht vergrössert. Nach einer Carbolinjection beiderseits bessern sich die Schluckbeschwerden sofort wesentlich.

13. Januar. Temperatur normal. Tonsillen vollständig abgeschwollen und gereinigt, Angulardrüsen nicht empfindlich. Schluckbeschwerden dauernd verschwunden.

Wegen Spitzeninfiltration erst am 27. Januar entlassen.

B. F., Bedienter, 28 Jahre alt. 31. Januar bis 5. Februar 1896.

Seit 3 Tagen Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden und Kopfschmerzen.

31. Januar. Abends Temperatur 39,0°. Rechte Tonsille haselnussgross mit starkem, eitrigem, lacunärem Belag, linke Tonsille ohne Belag; geschwellt und geröthet, ebenso weicher Gaumen. Drüsen nicht vergrössert, mässig druckempfindlich. Starke Schluckbeschwerden. Nach Carbolinjection wesentliche Erleichterung beim Schlucken und Nachlass der Kopfschmerzen.

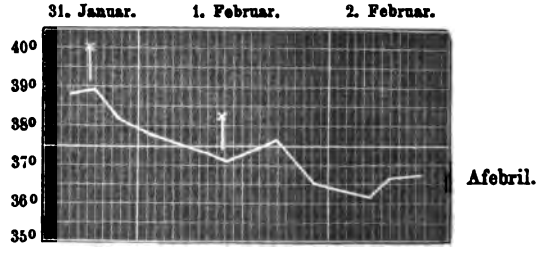
1. Februar. Morgens Temp. 37,4°. Schluckbeschwerden mässig, lassen nach einer abermaligen Carbolinjection in die rechte Tonsille fast ganz nach. Halsdrüsen bedeutend weniger empfindlich.

2. Februar. Temperatur seit gestern Morgen vollständig afebril. Beide Tonsillen noch geschwellt und geröthet; rechts noch etwas Belag. Drüsen nicht schmerzhaft.

3. Februar. Temperatur normal. Entzündungserscheinungen, Belag und Schluckbeschwerden vollständig verschwunden.

5. Februar. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 11.



Tonsillitis lacunaris. * Carbolinjection.

L. M., Laufmädchen, 21 Jahre alt. 2. bis 9. Februar 1896.

Vor 14 Tagen nach einer Erkältung mit Halsschmerzen, Stechen auf der Brust und Husten erkrankt.

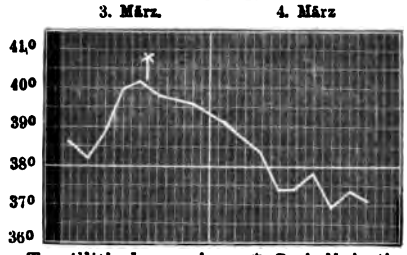
3. März. Morgens Temp. 38,1°. Gaumenbogen und Uvula stark geröthet, beide Tonsillen stark geschwellt, mit lacunärem Belag bedeckt. Heftige Schluckbeschwerden. Abends 5 h. (Temp. 39,7°), Carbolinjection mit nachfolgender Besserung der Schluckbeschwerden.

4. März. Morgens 8 h. Temp. 36,9°, Schluckbeschwerden gering. Lacunärer Belag zurückgegangen.

7. März. Temperatur fortwährend afebril, Tonsillen vollständig abgeschwollen, ohne Belag.

9. März. Arbeitsunfähig entlassen.

Curve 12.



Tonsillitis lacunaris. * Carbolinjection.

St. E., Dienstmädchen, 17 Jahre alt. 28. Januar bis 4. Februar 1896. Vor 4 Tagen trat unter Schüttelfrost Fieber auf, dazu heftige Halsschmerzen, besonders beim Schlucken.

28. Januar. Temp. Abends 5 h. 39,0°; beide Tonsillen stark geröthet und geschwellt, besonders die linke; ohne Belag. Gaumenbogen stark vorgetrieben, geröthet. Keine Fluctuation. Milztumor (17: 9 Cm.). Nach Carbolinjection beiderseits mässige Erleichterung.

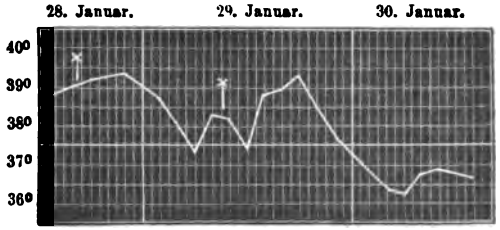
29. Januar. Temp. Morgens 38,3°. Objectiver Befund wenig verändert, Schluckbeschwerden wesentlich gebessert. Carbolinjection Vormittags 9 h. Nachmittags 4 h. 39,0°, keine Schluckbeschwerden, aber noch starke Röthung und Schwellung der Weichtheile. Bei Einstich kein Eiter.

30. Januar. Temperatur normal. Keine Beschwerden ausser geringen Drüsenschmerzen links. Milztumor zurückgegangen.

31. Januar. Temperatur normal. Tonsillen kleinhaselnussgross, nicht schmerzhaft.

4. Februar. Arbeitsfähig entlassen.

Curve 13.



Tonsillitis parenchymatosa. * Carbolinjection.

Die angeführten praktischen Beispiele, denen noch eine Reihe ähnlicher hinzugefügt werden könnte, dürften genügen, um die in den meisten Fällen prompte und günstige Wirkung der Injectionen bei lacunärer Tonsillitis erkennen zu lassen. Auf das Vorkommen von Ausnahmefällen, in denen das Verfahren mehr oder minder im Stich

lässt, wurde bereits hingewiesen, ebenso wurde schon betont, dass natürlich nicht jede Besserung nach einer Injection als alleinige Folge der letzteren aufgefasst werden darf.

Erwähnt muss noch werden, dass wir selbstverständlich die Carbolinjectionen auch bei Scharlachangina in Anwendung gezogen haben, und zwar, wenn möglich, gleich in den ersten Tagen; der Erfolg, besonders auf die subjectiven Beschwerden, war stets ausgezeichnet, das Fieber, da von der Allgemeinerkrankung abhängig, wurde natürlich nicht deutlich beeinflusst; zu eigentlicher Scharlachdiphtherie kam es bei keinem der von mir beobachteten Fälle, die allerdings nicht schwerer Natur waren.

Ueber die Wirkung anderer Antiseptica bei acuten Tonsillitiden stehen uns keine eigenen Erfahrungen zu Gebote; Sahli, der übrigens auf dem XII. Congress für innere Medicin die Angaben Heubner's und v. Ziemssen's über die Erfolge der Carbolinjectionen bei Scharlachdiphtherie, resp. lacunärer Tonsillitis bestätigte, sprach sich ziemlich günstig aus über den Effect von Injectionen mit 2 ‰ Jodtrichloridlösung bei echter und Scharlachdiphtherie.[1])

Um das wesentlichste der vorstehenden Ausführungen nochmals kurz zusammenzufassen, kann gesagt werden, dass die parenchymatösen Carbolinjectionen bei den durch Eiterpilze hervorgerufenen lacunären Tonsillitiden nicht nur theoretisch die Causalindication erfüllen, sondern dass sie sich nach unseren Erfahrungen im allgemeinen auch praktisch sehr gut bewährt haben, vor allem als Symptomaticum gegen die den Kranken am meisten quälenden Schluckbeschwerden, sodann auch gegen den localen Entzündungsprocess und gegen das Fieber und dessen Nebenerscheinungen. Der Zweck der vorliegenden kleinen Arbeit wäre erreicht, wenn sie dazu beitragen würde, in weiteren Kreisen Versuche mit dem geschilderten Verfahren anzuregen und ihm dadurch neue Freunde zu gewinnen.

Zum Schlusse möchte ich mir noch erlauben, Herrn Geheimrath v. Ziemssen, meinem hochverehrten ehemaligen Chef und Lehrer, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das derselben gewidmete freundliche Interesse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

1) Interessant wären ferner Injectionsversuche mit dem neuerdings von Credé (Langenbeck's Archiv f. Chirurgie. Bd. LIII. 1. Heft. 1898) auf dem 25. Chirurgencongress zur Gewebsinfection so warm empfohlenen milchsauren Silber („Actol") und citronensauren Silber („Itrol").

XXV.

Ueber Sinuspleuritis.

Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg.

Von

Dr. Eduard Koll,

I. medicinischen Assistenzarzte des Juliusspitals.

In den letzten 2 Jahren wurde auf der medicinischen Abtheilung des Juliusspitales ein gehäuftes Auftreten einer eigenartigen Form von Rippenfellentzündung beobachtet, von der, soviel mir bekannt, weder in der deutschen noch in der mir zugänglichen ausländischen Literatur Erwähnung geschieht. Ob daran die Seltenheit der Affection Schuld trägt oder andere Umstände, weiss ich nicht. Wie sich aus der nachfolgenden Darstellung ergeben wird, sind die Symptome der Erkrankung derartige, dass sie eher auf eine Affection des Magens oder des Herzens hindeuten; zudem ist der Befund ein solcher, dass er meist nur bei eigens darauf gerichteter Untersuchung erhoben werden wird: nicht ausgeschlossen, dass aus diesen Gründen ein Theil der Fälle der Diagnose entgeht.

Es handelt sich um das Auftreten einer trockenen d. h. ohne physikalisch nachweisbare Absetzung eines flüssigen Exsudates verlaufenden Rippenfellentzündung, die bezüglich ihres Sitzes dadurch charakterisirt ist, dass sie fast ausschliesslich auf den Bereich der vorderen und unteren seitlichen und nur in einem Theil der Fälle auch der hinteren unteren Pleurasinus beschränkt ist. Sicher beobachtet wurde die Affection in circa 30 Fällen in der Zeit von Herbst 1894 bis Sommer 1895. Seit dieser Zeit wurden neue Erkrankungen nur spärlich constatirt; mehrere der früheren Patienten kamen mit erneuerten Symptomen der Affection zur Behandlung. Sämmtliche Fälle standen längere Zeit in unserer Beobachtung.

Weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen begann plötzlich nach Art einer acuten Infectionskrankheit mit meist leichtem Fieber und sonstigen Allgemeinerscheinungen, zumeist ohne erkennbare Ursache. Nur von einigen wenigen Patienten wurden mehr oder weniger be-

stimmte Angaben über vorausgegangene Erkältungen, starke körperliche Anstrengungen u. a. gemacht; in 2 Fällen war ein Zusammenhang mit Gelenk- bezw. Muskelrheumatismus anzunehmen. Im Gefolge anderer, zu Complicationen mit Entzündungen der serösen Häute neigender Krankheiten (Nephritis, Diabetes u. s. w.) trat die fragliche Affection niemals auf. In 2 Fällen war das Einsetzen der Krankheit kein acutes, so dass die Patienten genauere Angaben über den Beginn nicht zu machen vermochten. Einmal begegnen wir der Angabe, dass der Patient bereits vor 5 Jahren während seiner Militärzeit 4 Wochen hindurch an denselben Krankheitssymptomen gelitten habe, dann aber gesund gewesen sei bis zum ganz acuten Eintritt der jetzigen Erkrankung.

Die subjectiven Krankheitserscheinungen waren in den meisten Fällen derartige, dass sie auf eine acute oder chronische Magenaffection hinzudeuten schienen: diffuse oder mehr circumscripte Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, die oft plötzlich in völligem Wohlbefinden einsetzte. Besonders eine Stelle direct unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes wurde auffallend häufig als am meisten schmerzhaft angegeben. In circa der Hälfte der Fälle wurden die Schmerzen durch Nahrungszufuhr und fast immer durch Druck gesteigert oder erst hervorgerufen. Mehrere Patienten machten spontan die Angabe, dass forcirte Inspirationen besonders schmerzhaft seien. Bei über einem Drittel bestand zugleich häufiges Aufstossen und Erbrechen. Sofort die erste Patientin, die mit der fraglichen Affection dem Spital unter der Diagnose eines Magengeschwüres zuging, bot die letztgenannten Erscheinungen in so hohem Grade, dass die Speisezufuhr in den ersten 4—5 Tagen fast unmöglich war. Bei den meisten Kranken verschwanden diese Magenbeschwerden nach mehrtägiger Dauer oft völlig. — Fast sämmtliche Patienten klagten ferner über Schmerzen auf dem Brustbein und rechts und links von demselben, die von dort seitwärts entlang der unteren Lungengrenzen ausstrahlten. Diese Schmerzen von brennendem Charakter wurden meist durch tiefe Inspirationen, Körperanstrengungen, Vornüberneigen des Rumpfes erheblich gesteigert. Bei einem Theil der Patienten bestanden Klagen über heftiges Herzklopfen, und in der That zeigten dieselben zum Theil sehr starke Vermehrung der Pulsfrequenz (bis 140), ohne dass sich eine Herzaffection physikalisch nachweisen liess. Eine Kranke litt in den ersten 8—10 Tagen ihres Spitalaufenthaltes an heftigen Schlingbeschwerden (Schmerzen beim Heruntergleiten der Speisen entlang des Brustbeines bis zur Magengegend). Dies die örtlichen Symptome.

In der Mehrzahl der Fälle verlief die Affection, wie schon oben erwähnt, unter meist leichten, in 2 Fällen unter stärkeren Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerzen, Müdigkeit, allgemeinem Krankheitsgefühl, Darniederliegen des Appetites u. s. w., bei einem männlichen Patienten mit stark weiblichem Gesammthabitus mit Ohnmacht und nachfolgendem Erbrechen. Bei mehreren Patienten setzte die Krankheit mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost ein. Meist bestand bei dem Eintritt ins Spital leichtes continuirliches Fieber (bis 38,6°); in der Regel fiel die Temperatur schon am 2. oder 3. Tage ab, und es bestanden dann weiterhin nur leichte, unregelmässige, meist abendliche Temperatursteigerungen, diese dann aber in einzelnen Fällen Wochen und Monate hindurch andauernd.

Der ganz constante Befund nun bei diesen sämmtlichen Fällen war ein weiches, feines, in deutlichen Absätzen erfolgendes Reibegeräusch, das genau, ich kann sagen fast ausschliesslich, auf den Bezirk der Pleurasinus in der Umgebung des Herzens und längs der seitlichen unteren Lungengrenzen beschränkt blieb. Bei einem grossen Theil der Patienten wurde regelmässig längere Zeit hindurch durch Bezeichnen derjenigen Bezirke, innerhalb welcher das Reibegeräusch durch Stethoskop sich constatiren liess und nachfolgende genaueste Bestimmung der Ausdehnung der betreffenden Reserveräume durch Percussion festgestellt, dass das Reibegeräusch so gut wie niemals die Grenzen derselben in erheblicher Weise überschritt. Am deutlichsten war dies Reiben meist am linken Sternalrand in der Höhe der 4.—5. Rippe und besonders constant etwas innerhalb und meist etwas unterhalb des Spitzenstosses in der Höhe der infolge Einlagerung des zungenförmigen Fortsatzes des linken Oberlappens schmalen Brücke zwischen dem Sinus pericardiaco-costalis und dem linken Sinus phrenico-costalis (Luschka)[1]).

Oefters zu hören, wenn auch meist nur angedeutet, war das Reibegeräusch auf der Mitte des Sternums entsprechend dem bekanntlich ganz seichten vorderen Randsinus der rechten Lunge, und von der Mitte des Sternums in der Höhe der 6. Rippe verbreitete es sich

1) Für entzündliche Affectionen der Pleura an den beiden eben genannten Stellen haben sich die Bezeichnungen Pleuritis pericardiaca, Pericarditis externa u. s. w. eingebürgert, aus dem rein äusserlichen Grunde, weil die Entzündung zufällig an der Innenseite desjenigen Theiles des Rippenfelles sitzt, dessen Aussenseite mit dem Herzbeutel verwachsen ist. Um der Missdeutung, als ob der Herzbeutel direct betheiligt sei, wie mir dies öfters in meinen Cursen der physikalischen Diagnostik vorgekommen ist, vorzubeugen, möchte ich deshalb die Bezeichnung Pleuritis praecordialis an Stelle der oben erwähnten vorschlagen.

in zunehmender Intensität entlang des rechten unteren Sinus, desgleichen links fast bis zur Wirbelsäule oder endete — in dem kleineren Theile der Fälle — allmählich in den seitlichen Partien der Reserveräume.

Dieses Reibegeräusch war meist nur während der zweiten Hälfte bezw. auf der Höhe einer tiefen Inspiration und im Beginne der Exspiration hörbar und verschwand gewöhnlich nach längerem, angestrengtem Athmen bis auf Spuren, um jedoch nach 2—3 Stunden wieder aufzutreten. In einigen wenigen (3) Fällen war dies Reiben auch während der Athempause hörbar, isochron oder etwas nachhinkend den Phasen der Herzthätigkeit. Entscheidend für die Deutung dieses Geräusches als eines rein pleuritischen war für uns der Umstand, dass dieses „präcordiale" Reiben stets nur im Bereiche des Sinus pericardiaco-costalis (Luschka) hörbar war, niemals im Bereiche des von Pleura nicht überdeckten Theiles der Vorderfläche des Herzbeutels. Wie schon erwähnt, war dies Reiben stets von ganz weichem Charakter, übrigens deutlich in Absätzen erfolgend und auf die 2. Hälfte einer angestrengten Einathmung und auf den Beginn der Ausathmung beschränkt. Wie oben angegeben, war bei einigen Patienten starke spontane oder durch Druck hervorrufbare Schmerzhaftigkeit dicht unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes zu constatiren. In der That war in diesen Fällen, wenn man das Stethoskop etwas tiefer in der Richtung von unten nach oben eindrückte, ein unverkennbares, aus der Tiefe kommendes Reiben hörbar. Ob dasselbe von den oben erwähnten Prädilectionsstellen aus fortgeleitet wurde — eine unwahrscheinliche Annahme — oder auf eine entzündliche Affection der Zwerchfellspleura zurückzuführen war oder endlich entzündlichen Rauhigkeiten des Peritoneums seine Entstehung verdankte, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Später zu erwähnende Complicationen von Seiten der Abdominalorgane sprachen jedenfalls für die letztere Möglichkeit. — Es ist schon Eingangs erwähnt worden, dass die Affection im Allgemeinen unter dem Bilde einer leichten acuten Infectionskrankheit auftrat. Deutlicher trat dieser Charakter einer allgemeinen Infection bei drei weiblichen Patienten im Alter von 26 bezw. 19 und 18 Jahren hervor. Die eine dieser Patientinnen, die vor 8 Jahren einmal an Gelenkrheumatismus gelitten, ohne dass damals oder später subjective Erscheinungen von Seiten des Herzens aufgetreten waren, erkrankte plötzlich mit Fieber, starkem, allgemeinem Krankheitsgefühl, Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend und auf der Mitte des Brustbeines von stechendem, brennendem Charakter, die durch tiefes Athmen gesteigert wurden, endlich Singultus und heftiger Schmerzhaftigkeit beim Heruntergleiten

der Speisen entlang des Brustbeines. Keine Pulsbeschleunigung, kein Fieber. Bei der Aufnahme zeigte Patientin neben den Symptomen einer gut compensirten Mitralinsufficienz eine wenigstens percussorisch als vergrössert nachweisbare Milz; an den typischen Stellen pleuritisches Reiben. Im Verlaufe von circa 10 Tagen schwanden die acuten Entzündungserscheinungen, während das Reiben, wenn auch in mässigerem Umfange, hörbar blieb. Am 11. Tage plötzlich starkes Frostgefühl mit nachfolgendem Ansteigen der Temperatur auf 39,0°. Die Milz schwillt im Laufe eines Tages stark an, so dass sie schon bei ruhiger Athmung den Rippenbogen überragt; dieselbe ist hart und auf Druck schmerzhaft. Im ganzen Bereiche der vorderen und unteren seitlichen Complementärräume reichliches pleuritisches Reiben mit starker Schmerzhaftigkeit bei tiefen Athemzügen. In der linken Axillarlinie, bis zum linken Rippenbogen reichend, perisplenitisches Reiben hörbar. Herzthätigkeit stark beschleunigt. Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt. Unter Bettruhe und Antiphlogose gehen diese acuten Erscheinungen in den folgenden Wochen wieder zurück, das Reibegeräusch über der Milz verschwindet, letztere selbst schwillt allmählich wieder ab, so dass sie nach circa 3 Wochen nur mehr mit Mühe bei tiefem Eindringen unter den Rippenbogen fühlbar ist. Dagegen besteht das pleuritische Reibegeräusch fort und Wochen hindurch allabendlich Ansteigen der Temperatur bis über 38,0° in der Achselhöhle. Patient verblieb noch circa 6 Wochen auf der Abtheilung und musste dann aus äusseren Gründen mit den letzterwähnten Erscheinungen in die Heimath entlassen werden.

Etwas milder verlief ein zweiter Fall bei einem 19jährigen Dienstmädchen, das bei seiner Aufnahme die Erscheinungen einer Sinuspleuritis ohne Fieber und mit nur mässigen Beschwerden zeigte. Am 14. Tage acute Steigerung mit Anstieg der Körperwärme auf 38,4°, Schmerzhaftigkeit der Milz mit perisplenitischem Reiben, ohne nachweisbare Vergrösserung des Organes. Nach einigen Tagen Rückgang dieser Erscheinungen. Die Pleuritis dagegen bestand auch bei dem Austritte der Patientin noch fort.

Bei einer dritten Patientin trat im Verlaufe einer acuten Steigerung der schon einige Zeit bestehenden Krankheitserscheinungen Schmerzhaftigkeit des Leberrandes mit perihepatitischem Reiben bis zum Rippenbogen ohne deutliche Vergrösserung des Organes auf, Symptome, die in Zeit von 4—5 Tagen unter Antiphlogose wieder schwanden.

Acute, innerhalb einiger Wochen zurückgehende Milzschwellung wurde fernerhin, allerdings ohne Reiben, bei einer vierten Patientin constatirt.

Von sonstigen Complicationen wurden noch beobachtet: in zwei Fällen, zusammenfallend mit acuten Steigerungen der Krankheit, acute Darmkatarrhe. Bei einer Patientin, bei der die Erkrankung sich unmittelbar an einen acuten Gelenkrheumatismus anschloss, wurde gleichzeitig das Auftreten einer Mitralendocarditis beobachtet. Acute Endocarditis mit Ausgang in Heilung nach 6wöchentlicher absoluter Bettruhe liess sich fernerhin bei einer anderen Patientin feststellen, bei der eine Ursache für beide Krankheiten sich nicht zu finden war.

Was den Verlauf betrifft, so zeichnete sich die Affection im Allgemeinen durch ihre ausserordentliche Hartnäckigkeit aus; auch in denjenigen Fällen, bei denen die objectiven Erscheinungen von vornherein wenig intensive waren, konnte nur selten das Verschwinden des Reibegeräusches constatirt werden. Im Allgemeinen wechselten Verschlimmerungen mit Besserungen ab, in ihrem Auftreten, wie es schien, nur wenig beeinflusst von unseren therapeutischen Maassnahmen. Die gewöhnliche Art des Verlaufes war die, dass die stärkeren subjectiven Beschwerden bei Bettruhe u. s. w. in circa 8—10 Tagen schwanden, während objectiv nur ein geringer Nachlass der Symptome zu constatiren war. Auch die leichten, meist abendlichen Temperatursteigerungen bis 38,0° und darüber dauerten gewöhnlich hartnäckig durch Wochen hindurch an. Von der Anwendung der Salicylsäure, des Phenacetins u. s. w. war keine deutliche Wirkung zu constatiren. In einigen wenigen Fällen, speciell in den drei oben erwähnten mit schweren Erscheinungen, machten wir von Calomel 3 mal 0,15 pro die Gebrauch und glauben hiervon noch den relativ besten Erfolg gesehen zu haben. Im Uebrigen erweisen sich Antiphlogose, Vesicantien u. s. w. nur von symptomatischem Werthe; besser wirkten in einigen Fällen heisse Breiumschläge.

Was den schliesslichen Erfolg anlangte, so war nur bei 7 Patienten völlige Heilung bei ihrem Austritte zu constatiren; bei vier, die aus äusseren Gründen entlassen werden mussten, waren noch lebhafte Beschwerden, reichliches Reiben und unregelmässige, leichte Steigerungen der Temperatur zu constatiren. Die übrigen waren zur Zeit ihres Austrittes bei noch mehr oder weniger stark ausgesprochenem, objectivem Befunde entweder völlig beschwerdefrei oder hatten nur noch gelegentlich über mässige Schmerzen bei tiefem Athmen oder über ein drückendes, brennendes Gefühl an den afficirten Stellen zu klagen.

Es interessirte uns natürlich der weitere Verlauf der Erkrankung, insbesondere bezüglich der Frage, ob allmähliches Erlöschen des entzündlichen Processes ohne Zurückbleiben weiterer Folgen eintreten

würde oder eine Verwachsung der betreffenden Pleurasinus. Von den als ungeheilt oder gebessert entlassenen Patienten wurden sieben, die in Würzburg verblieben waren, noch längere Zeit hindurch öfter untersucht. Bei vier von diesen 7 Patienten war ein halbes Jahr nach dem Austritte noch das oben beschriebene Reibegeräusch, nur bei dreien war auch bei wiederholter Untersuchung keine Spur von demselben mehr zu entdecken. Bei einem von diesen Letzteren erwiesen sich die Lungenränder, die früher gut verschieblich gewesen waren, als nur wenig verschieblich, die sechs anderen zeigten normales Verhalten.

Bemerkenswerth in diesem ganzen Verlaufe ist vor Allem die ausserordentliche Hartnäckigkeit der Affection, sowie die Neigung zu acuten Exacerbationen.

Wenn auch die Erkrankung, sobald einmal die ersten acuten Erscheinungen vorübergegangen sind und Nachschübe fehlen, den davon Betroffenen nur mässige und zuweilen Tage lang keine Beschwerden macht, so sind diese doch solcher Art, dass sie bei den Patienten das Gefühl völliger Gesundheit nicht recht aufkommen lassen. Wir glauben, dass die Erkrankung nicht so ganz selten ist. Es ist nicht unmöglich, dass dieselbe zuweilen der Diagnose entgeht. Die oft unbestimmten Symptome, die fast stets mehr auf eine Erkrankung des Magens oder des Herzens bezw. des Herzbeutels hindeuten, der Umstand, dass das Reibegeräusch sehr fein, von flüchtiger Natur ist und vor allen Dingen an Stellen auftritt, die man auf Anwesenheit pleuritischer Reibegeräusche im Allgemeinen nur selten und dann wohl meist nach vorheriger Untersuchung anderer Lungenpartien untersucht, und nicht zuletzt der Umstand, dass das Reiben zumeist nur an einigen wenigen Stellen deutlich zu hören ist, machen dies leicht erklärlich. Stets muss man nach den betreffenden Geräuschen nach längerer relativer Athemruhe des Patienten an den oben beschriebenen Stellen suchen, und auch dann gelingt es zuweilen erst nach mehrmaligen, zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen, die Anwesenheit des Reibegeräusches mit Sicherheit festzustellen. Im Anfange, als die Affection zur Beobachtung kam, war die Vermuthung nicht ganz von der Hand zu weisen, dass es sich um eine normale Erscheinung handeln könne, hervorgerufen durch die Entfaltung der feuchten, bei gewöhnlicher Athmung aufeinanderliegenden Pleuraflächen durch die eindringenden Lungenränder. Indessen zeigten darauf gerichtete Untersuchungen bei einer grossen Zahl anderer Patienten, dass allerdings an einigen der mehrfach erwähnten Stellen nach längerer oberflächlicher Athmung nicht so ganz selten eine Art feinen Pleuraknisterns zu hören war, aber stets verschwand dasselbe

nach ein bis zwei tiefen Athemzügen, hatte einen ganz anderen Charakter und erfolgte im Uebrigen mehr in einem Zuge.

Unseres Wissens ist von der vorstehend beschriebenen Form trockener Rippenfellentzündung in der deutschen und der uns zugänglichen ausländischen Literatur bisher nicht Erwähnung geschehen.

Ziemssen beschreibt in der Festschrift für Virchow eine Pleuritisform, die er als circumscripte, indurirende Pleuritis bezeichnet. Dieselbe ist nach seiner Angabe — er selbst hat während seines Würzburger Aufenthaltes an derselben gelitten — charakterisirt durch ungewöhnlich lange Dauer und durch die eigenthümliche Localisation in den vorderen und seitlichen unteren Pleurasinus. Dagegen war in den von Ziemssen beobachteten Fällen das Reiben von ausserordentlicher Intensität, so dass es vom Patienten und Arzt gefühlt werden konnte; es fehlten dagegen acut entzündliche und fieberhafte Symptome. Ziemssen ist der Meinung, dass das beschriebene Reiben nicht die Folge von Fibrinbeschlägen der Pleura allein sei, sondern dass nebenbei hyperplastische Verdickungen der Pleurablätter vorhanden seien. Er hält es für wahrscheinlich, dass der Ausgang des Processes der in Verwachsung der Pleurablätter sei, wagt dies aber bei dem Mangel an Obductionsbefunden nicht mit Sicherheit zu behaupten. Wie ersichtlich, haben die von Ziemssen und die von mir beobachteten Pleuritisformen nur die eigenthümliche Localisation und die lange Dauer gemein, unterscheiden sich aber im Uebrigen in wichtigen Punkten von einander.

Noch einige Worte über das Verhältniss der beschriebenen Affection zu der sogenannten Pleuritis diaphragmatica.

Letztere Form der Rippenfellentzündung, die mit Vorliebe von französischen und englischen Autoren beschrieben wird, während sie in der deutschen Literatur eine auffällig geringe Rolle spielt, ist nach Angabe der betreffenden Autoren (Faure, Miller, Jaccoud, Donalden, Bruen u. s. w., citirt nach Referaten in Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1886—88) charakterisirt durch Reibegeräusche und heftige Schmerzhaftigkeit längs der Insertionen des erkrankten Organes, welch' letztere am intensivsten ist 2 Querfinger breit entfernt von der Mittellinie in der Höhe der 10. Rippe; wegen Betheiligung des Phrenicusstammes besteht Druckschmerzhaftigkeit desselben am Halse und wegen der anatomischen Beziehungen desselben zu den Hals- und Bauchgeflechten nach Nacken, Schulter und Oberbauchgegend ausstrahlende Schmerzen, Orthopnoe, Stillstand des Diaphragmas bei der Athmung u. s. w., wie ersichtlich, ein Symptomencomplex, der von dem oben beschriebenen hinlänglich verschieden ist. Dass in den

von uns beobachteten Fällen der seröse Ueberzug des Diaphragmas ebenfalls entzündlich afficirt war, liess sich, abgesehen von sonstigen dafür sprechenden Wahrscheinlichkeitsgründen, schon aus dem auffälligen epigastrischen Druckschmerz entnehmen, und wir möchten gerade wegen des häufigen Hervortretens der „Magen"erscheinungen, besonders im Beginne der Erkrankung, wegen der wenigstens in mehreren Fällen mit Sicherheit beobachteten Betheiligung der Leber- und Milzserosa an dem entzündlichen Process vermuthen, dass letzterer nicht allein die der Brusthöhle, sondern auch die der Bauchhöhle zugekehrte Fläche der Zwerchfellserosa mit afficirt habe. Diese starke Betheiligung des Zwerchfelles müssen wir jedoch für eine mehr gelegentliche Propagation des Processes halten, da sie nur in einem Theil der Fälle überhaupt beobachtet wurde, und die darauf hindeutenden Symptome gewöhnlich nur während der acut entzündlichen Erscheinungen andauerten und mit diesen schwanden.

Den Kern der ganzen Affectionen möchten wir demnach in einer primären Entzündung der Pleura im Bereich der vorderen, seitlichen und zum Theil hinteren complementären Spalträume erblicken.

Wie ersichtlich, liegen Verwechselungen mit acutem oder chronischem Magenkatarrh, vor allen Dingen mit Magengeschwür, mit Affectionen des Pericards, mit Intercostalneuralgien, ev. bei fieberlosem Verlauf mit Simulation nicht ferne, und ich möchte mir deshalb mit dankenswerthester Erlaubniss meines verehrten Lehrers und Chefs, Herrn Prof. v. Leube, erlauben, die Fachgenossen auf diese eigenthümliche Form trockener Rippenfellentzündung hiermit aufmerksam zu machen.

XXVI.

Ein seltener Fall von multiplen, carcinomatösen Stricturen des Darmes.

Von

Dr. Anton Brosch,

Prosector des militär-anatomischen Institutes in Wien.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Fälle von multiplen Stricturen des Darmes, welche in verschiedenen pathologischen Processen ihre Ursache hatten, sind mehrfach bekannt. Sehr eigenthümlich ist der von Malmsten und Key[1]) beschriebene Fall, wo sich im Jejunum und Ileum eine Reihe von theilweise hochgradigen Stricturen vorfand. Die Mucosa zeigte an den entsprechenden Stellen schwielige, quergestellte Narben, doch war in keinem Organ Tuberculose nachweisbar, weshalb die Verfasser als Ursache eine chronische folliculäre Enteritis annehmen.

Einen weiteren merkwürdigen Fall von zwei Stricturen des Colon beschrieb Helwey[2]), doch scheinen diese beiden Stricturen eine verschiedene Aetiologie zu haben, da in der einen die Mucosa cavernös, in der zweiten hingegen einfach verdickt war.

Ueber einen dritten Fall von multiplen Stricturen des Darmes berichtet Stedmann[3]). In diesem Falle fanden sich auch Geschwüre im Darme, und da der Kranke ein halbes Jahr vor seinem Tode eine Dysenterie überstanden hatte, so ist möglicher Weise die Entwicklung der multiplen Stricturen auf diese Erkrankung zurückzuführen.

Weniger bekannt dürfte es sein, dass auch Carcinome im Stande sind, multiple Stricturen zu erzeugen, die mitunter sogar als mehrfache primäre Darmkrebse imponiren können. Ueber einen solchen Fall soll im Folgenden berichtet werden.

---

1) Ein seltener Fall von multiplen Stricturen des Dünndarmes. Hygiea. Bd. XXIX. Nr. 7. S. 300.

2) Et Tilfnelde af ejendo muelig Tarmlidelse. Hosp. Tidende. R. 2. Bd. VI. p. 361.

3) Multiple contractures of the small and large intestine following enteritis. Boston med. and surg. Journ. 1883. 26. April.

Auszug aus der Krankengeschichte.[1]) Anamnese: Pat. litt seit Februar 1895 an Appetitlosigkeit, hartnäckiger Stuhlverstopfung und reissenden Schmerzen in der Magengegend. Im April 1895 bemerkte der Kranke, dass der Stuhl schwarz gefärbt sei, und es stellte sich gleichzeitig Erbrechen von kaffeesatzartiger, brauner Flüssigkeit ein. Die Schmerzen in der Magengegend traten unmittelbar nach dem Essen intensiver auf, und der Kranke nahm in der letzten Zeit vor der Spitalsaufnahme bedeutend an Kräften und Körpergewicht ab.

Status praesens, aufgenommen am 9. October 1895: Der 40jährige Kranke ist mittelgross, von starkem Knochenbau und ziemlich gut entwickelter Musculatur. Das Fettpolster völlig geschwunden, die Hautdecken fahl. An Herz und Lungen nichts Abnormes zu constatiren. Im Epigastrium, etwa 2 Querfinger nach rechts von der Linea alba, fühlt man eine ungefähr 4 Cm. im Durchmesser haltende, mit unebener, harter Oberfläche versehene Resistenz, welche dem Pylorus anzugehören scheint.

Aus dem Decursus ist nur das Folgende bemerkenswerth:

Am 10. October 1895 mehrmaliges Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen. Die Untersuchung derselben ergab stark saure Reaction, Hämatinkrystalle und zahlreiche Saprophyten. Anhaltende, hartnäckige Obstipation.

12. October. Auf Klysmen erfolgte endlich Stuhlgang. Der Stuhl ist sehr hart und schwarz. Medication: Karlsbader Sprudelsalz, flüssige Diät. Dect. condurango.

12. November. Untersuchung des Mageninhaltes: Menge 250 Ccm., sehr gut verdaut, ohne grosse Brocken. Kein Geruch nach Fettsäuren, ziemlich viel Schleim. Gesammt-Acidität 54, Gesammt-Salzsäure 0,15 Proc., freie Salzsäure 0,08 Proc., gebundene Salzsäure 0,07 Proc., keine Milchsäure, massenhafte Hefe, keine Sarcine, keine langen Bacillen. Verdauende Kraft des Pepsinfermentes 50 Proc. des Normalen.

16. November. Operation. Schnitt in der Medianlinie vom Processus xyphoideus bis zum Nabel. Die Inspection der Bauchhöhle ergiebt einen kleinfaustgrossen Tumor, welcher den Pylorus einnimmt. Der Magen ist nicht dilatirt, doch an seiner hinteren Wand mit dem Pankreas verwachsen, welch letzteres am Kopfe ebenfalls von der Geschwulstmasse infiltrirt ist. Ausserdem zeigt der rechte Leberlappen mehrere nussgrosse Metastasen. In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. Aus dem Umstande, dass bereits Metastasen zu constatiren sind, der Magen mit dem Pankreas fest verwachsen ist, das Fehlen einer Dilatation des Magens auf eine hinlängliche Durchgängigkeit des pylorischen Antheiles schliessen lässt, wird von einer weiteren Operation abgesehen und die Bauchwunde verschlossen.

1. December. Heilung per primam.

16. December. Zunehmender Verfall, anhaltende Obstipation.

20. December. Decubitus am Kreuzbein. Harn zucker- und eiweissfrei.

27. December. Collapszustände. Um 4 h. Nachm. Exitus.

---

1) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich dem Chefarzt der chirurgischen Klinik des Garnisonsspitals Nr. 1 in Wien, Herrn Stabsarzt Dr. Kopriva, zu grossem Danke verpflichtet.

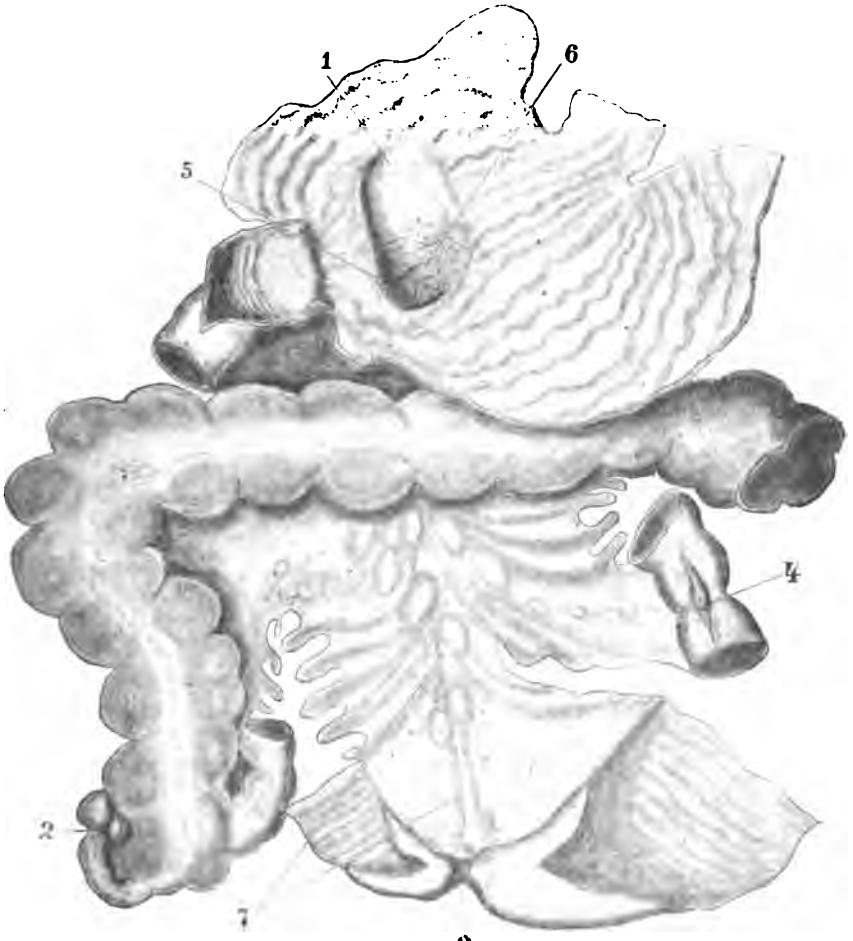
Bei der am 28. December 1895 vorgenommenen Obduction constatirte man als unmittelbare Todesursache eine Perforationsperitonitis. Das Abdomen enthielt eine grosse Menge freier, stark getrübter und von Speisepartikelchen durchsetzter Flüssigkeit. Der Magen ist durch Adhäsionen mit dem Pankreas verlöthet und zeigt nahe der unteren Curvatur einen 2 Cm. langen, scharfrandigen Riss, durch welchen sich Mageninhalt in die Bauchhöhle entleert (Skizze Z. 5). Der Magen und Dünndarm ist stark gefüllt mit dünnflüssigem gelbem, fäculent riechendem Inhalt. Der Dünndarm ist überdies beträchtlich erweitert.

Nach der Eröffnung des Magens sieht man an der hinteren Wand einen länglich runden, in grösstem Durchmesser 7 Cm. betragenden, theilweise mit wulstartig überhängenden Rändern umgrenzten Substanzverlust, der mit seinem grössten Durchmesser quer gelagert ist und sowohl über die grosse als auch über die kleine Curvatur in die vordere Magenwand hinübergreift (Skizze Z. 1). Die Ränder des Substanzverlustes sind theilweise hart und fest, doch finden sich auch Randpartien, welche weich anzufühlen sind. Im Grunde der an die grosse Curvatur grenzenden Hälfte des Substanzverlustes nimmt man eine eigenthümliche lappige Structur wahr (Skizze Z. 6). Beim Einschneiden erweist sich dieser Theil des Geschwürsgrundes als das frei zu Tage liegende Pankreas.

50 Cm. oberhalb der Bauhini'schen Klappe erscheint das bis hierher prall ausgedehnte, im Umfange 12 Cm. messende Ileum plötzlich wie abgeschnürt (Skizze Z. 3). Von da analwärts hat der Dünndarm nahezu eine normale Weite. Die verengte Stelle ist hart anzufühlen, ihr Lumen für eine Bleistift dicke Sonde eben noch durchgängig. Auf den ersten Blick gewährt es den Anschein, als hätte man es hier mit einer Narbenstructur zu thun; bei Eröffnung der stenosirten Stelle lässt sich jedoch unschwer nachweisen, dass die schwieligen Veränderungen hauptsächlich die mittleren Schichten der Darmwand betreffen. Es sieht aus, als ob der Darm ringförmig eingeschnürt worden ist, und diese Form nun beibehalten hätte. An der Schleimhaut der verengten Stelle ist keine narbige Veränderung nachweisbar, nur findet sich an dem wallartig in das Darmlumen vorspringenden Ringe ein kleiner, etwa linsengrosser Substanzverlust.

Etwa ½ Meter oberhalb dieser ringförmig stenosirten Stelle befindet sich an einer Ileumschlinge eine zweite leichte Einschnürung (Skizze Z. 4). An der Serosafläche dieser Schlinge ist

ein 3 Cm. langer, spindelförmiger Wulst, welcher sich in der Mitte zu einem derben Knoten verdickt. Es macht diese Veränderung unwillkürlich den Eindruck, als sei in der Darmwand eine Längsfalte aufgehoben worden und in dieser Lage verhärtet. Beim Eröffnen des Darmes kann man sich überzeugen, dass die Schleimhaut unverändert ist, und diese schwielige Umwandlung das Gewebe unter der Serosa betrifft.



3

1. Carcinomatöses Magengeschwür. 2. Stricturen am Processus vermiformis. 3. Hochgradige Strictur an einer Ileumschlinge. 4. Geringgradige Strictur an einer Ileumschlinge, hervorgerufen durch einen subserös gelegenen, spindelförmigen, harten Wulst. 5. Perforationsstelle des Magengeschwüres. 6. Im Gewebe des Magengeschwüres frei zu Tage liegender Körper des Pankreas. 7. Indurirte Lymphstränge, welche von den Gekrösdrüsen zur Ileumstrictur ziehen.

Endlich findet man am Processus vermiformis, der durch Vermittlung eines nahezu knorpelharten Knotens an das Coecum geheftet ist, eine dritte hochgradige, ringförmige Abschnürung (Skizze Z. 2).

Die Lymphdrüsen des Gekröses sind vergrössert und indurirt, und lässt sich zu der ersterwähnten, ringförmig structurirten Ileumschlinge deutlich ein von grösseren und kleineren harten Lymphknoten unterbrochener derber Strang nachweisen (Skizze Z. 7). Ebenso sind die Lymphdrüsen der Leberpforte stark vergrössert und derb.

Die Leber ist bedeutend vergrössert und an ihrer Oberfläche wie auch in der Tiefe des Gewebes von zahlreichen, glänzend weissen, bis taubeneigrossen Knoten durchsetzt. Die kleineren Knoten sind ziemlich fest, die grösseren hingegen in den centralen Partien weicher und blutreicher.

Anfangs machte dieser Befund den Eindruck, als würde es sich um ein primäres Carcinom des Ileums mit Metastasen in der Leber und ein davon ganz unabhängiges perforirtes, rundes Magengeschwür handeln. Zu dieser Annahme verleitete ausserdem noch die Wahrnehmung, dass sich von der hochgradig stricturirten Ileumschlinge indurirte Lymphstränge zu den Gekrösdrüsen und von da gegen die Leberpforte zu verfolgen liessen, andererseits ist es aber bekannt, dass ein primäres Carcinom in einer sonst normalen, vollständig frei beweglichen Dünndarmschlinge so gut wie niemals vorkommt. Bei den Stricturen im Processus vermiformis und der höher oben gelegenen Ileumschlinge fand sich unter der Serosa des Darmes je ein derber, kleiner Knoten, wodurch sich diese Processe als subseröse Lymphbahnmetastasen erkennen liessen. An der weiter abwärts gelegenen, hochgradig stricturirten Ileumschlinge waren unter der Darmserosa keine prominirenden Knoten, sondern lediglich eine unter der Serosa befindlich starre, ringförmige Einziehung und überdies an der Schleimhaut ein Substanzverlust nachweisbar, welche Umstände wieder für ein primäres Ileumcarcinom zu sprechen scheinen.

Die histologische Untersuchung der Ränder des Magengeschwüres ergab, dass dieselben an den indurirten Theilen thatsächlich carcinomatös verändert waren, und zwar handelte es sich um ein Carcinom mit ausserordentlich reichem, fibrösem Gerüste, um einen typischen Scirrhus.

Längsschnitte durch die tiefergelegene, hochgradige Strictur des Ileums ergaben, dass zwischen der Serosa und Muscularis des stenosirten Darmstückes scirrhöse Massen einen starren, gleichsam eingelagerten Ring bildeten, durch welche die Darmserosa nicht

ergriffen, sondern nur eingezogen erscheint. Die Krebszellen erstrecken sich durch die Muscularis bis in die Submucosa, doch ist die Muscularis nirgends zerstört, sondern die Krebszellen erfüllen nur die Lymphspalten zwischen den Muskelbündeln. Ganz ausserordentlich deutlich nimmt man dieses Verhältniss wahr in der Ringfaserschicht. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man an der verengten Stelle die Ringmuskelschicht von zahlreichen, streifenartig angeordneten Kernreihen durchsetzt, welche aber stets zwischen den Muskelbündeln verlaufen und die Muskelfasern vollständig intact lassen. Nirgends ist an der Ringmuskelschicht ein Defect oder eine Substituirung durch ein anderes Gewebe nachweisbar. Diese Kernreihen erweisen sich bei starker Vergrösserung als strassenartig angeordnete Züge von eckigen, polygonalen Zellen, welche all die mannigfachen Druck- und Presserscheinungen erkennen lassen, wie wir sie von der Krebszellwucherung in Lymphbahnen schon zur Genüge kennen. Die Krebszellreihen erstrecken sich hier und da bis in das Gewebe der Submucosa, wo sie stellenweise etwas grössere Nester bilden; doch nirgends treten diese Krebszellwucherungen im Darmlumen frei zu Tage. Der oben erwähnte Substanzverlust der Schleimhaut giebt sich bei der mikroskopischen Untersuchung als einfache Erosion zu erkennen, deren Basis, sowie auch die angrenzenden Partien der Schleimhaut theilweise von einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt ist.

Alle diese Verhältnisse deuten schon darauf hin, dass man es hier mit einem secundären Krebse der Lymphbahnen zu thun hat, welche Anschauung noch dadurch bekräftigt wird, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung der indurirten Lymphstränge und Gekrösdrüsen sich leicht von der hochgradigen carcinomatösen Entartung derselben überzeugen kann. Die Lymphdrüsen sind bis auf geringe Theile der peripheren Zonen, in welchen sich noch einzelne Lymphfollikel vorfinden, fast vollständig in ein fibröses Gewebe verwandelt, das von kleinen Krebszellnestern und langen Krebszellstrassen durchsetzt ist.

Der Knoten an der höher oben gelegenen, gering verengten Ileumschlinge erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine subserös gelegene, fibröse Krebswucherung. Die Interstitien zwischen den Ringmuskelbündeln enthalten an den dem Krebsknoten anliegenden Theilen hier und da kleine Krebszellnester. Die Serosa und eine schmale Zone subserösen Zellgewebes über dieser spindelförmigen Neubildung (Skizze Z. 4) sind als vollkommen integer nachweisbar.

Die Strictur am Processus vermiformis zeigte einen ähnlichen Befund. Der Knoten, welcher sich an der Verlöthungsstelle des Processus vermiformis mit dem Coecum befindet, besteht gleichfalls aus reichlichem straffen, faserigen Gewebe, das von kleinen Epithelzellnestern durchsetzt ist. Auch hier lässt sich überall die unversehrte Serosa nachweisen bis auf eine kleine Stelle, wo bei der Verlöthung durch entzündliche Adhäsionen die Scheidung zwischen Serosa des Wurmfortsatzes und des Coecums nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Die Krebszellstrassen reichen allenthalben bis in die Mucosa des Wurmfortsatzes, ohne dass es zu einer Exulceration an der Schleimhautfläche gekommen wäre.

Die geschilderten Verhältnisse lassen es als zweifellos erscheinen, dass in diesem Falle sämmtliche drei Stricturen auf dem Wege der Lymphbahnen entstandene secundäre Carcinome sind. Diese multiplen Stricturen sind Effecte einer vom Magencarcinom ausgehenden Lymphadenitis und Lymphangitis carcinomatosa des Gekröses, welche sich auf das subseröse Lymphnetz des Darmes fortpflanzte und wohl zu unterscheiden ist von secundären Peritonealcarcinomen, welche auf dem Wege einer Contactinfection entstehen. Durch Contactinfection können bekanntlich auch stricturirende secundäre Carcinome des Darmes entstehen, wie ein solcher Fall von Chiari[1]) beschrieben wurde. In dem Falle von Chiari fanden sich auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii und des Mesenteriums aufliegende Plaques von Aftermasse, welche schon für sich allein die Contactinfection beweisen. In dem vorliegenden Falle hingegen konnte nirgends am Peritoneum eine Auflagerung von Aftermasse gefunden werden. Ebensowenig konnte weder am Magencarcinom, noch an einem anderen der carcinomatös veränderten Darmtheile eine durch das Peritoneum exulcerirte Stelle gefunden werden. Die scharfrandige Perforationsöffnung an dem carcinomatösen Magengeschwüre kann hierbei nicht in Betracht kommen, da sie ganz kurze Zeit bestand, während man für den Beginn der Entwicklung der hochgradigen Ileumstrictur sowohl nach dem anatomischen Befunde, als auch nach der Krankengeschichte einen ungefähr 6—8 Wochen vor dem Eintritte des Todes gelegenen Zeitpunkt annehmen muss. Diese eigenartigen Lymphbahnmetastasen werden vielleicht etwas verständlicher, wenn man bedenkt, dass in dem vorliegenden Falle ein scirrhöses Carcinom neben einem gleich-

1) Ueber eine seltene Form von carcinomatösen Stricturen des Ileums. Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 3. (Primäres Carcinom der Gallenblase mit secundärem, durch Contactinfection entstandenem, stricturirendem Carcinom des Ileums.

zeitig vorhandenen Magengeschwüre bestand, wobei die durch das Magengeschwür eröffneten Lymphbahnen besonders günstige Verhältnisse für die Verbreitung des Carcinoms auf den Lymphwegen darboten.[1]) Das im Grunde des Geschwüres wie frei präparirt zu Tage liegende Pankreas ist eine Eigenthümlichkeit, welche wir hauptsächlich bei Magengeschwüren finden. Die scharfrandige Perforationsöffnung an einer Stelle, wo sich nur geringe peritonitische Adhäsionen und nur eine sehr geringe carcinomatöse Entartung des Geschwürsrandes nachweisen liess, deutet darauf hin, dass der Vorgang der Perforation als eine unabhängig von dem Carcinom, nur durch das Magengeschwür als solches bedingte Folgeerscheinung aufzufassen ist. Für die Annahme eines vorher bestandenen reinen Ulcus ventriculi spricht mit Wahrscheinlichkeit der Umstand, dass die reissenden Magenschmerzen schon 11 Monate vor dem Tode des Kranken auftraten, während andererseits die carcinomatösen Veränderungen in der Magenwand viel zu gering sind, als dass sie auf einen mindestens 11monatlichen Bestand bezogen werden könnten. Endlich kommen Perforationen bei scirrhösen Carcinomen ausserordentlich selten vor.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass bei der Palpation am Lebenden infolge der fettarmen, schlaffen Bauchdecken und später bei der Operation infolge des fettlosen Bauchfelles und Gekröses der relativ resistente Kopf des Pankreas im Vereine mit einigen vergrösserten Lymphdrüsen der Leberpforte als Tumor imponirte, und diese Täuschung um so natürlicher wurde, als der Magen durch peritonitische Adhäsionen mit dem Pankreas verlöthet war. Die Resistenz des Pankreas war wohl infolge des Fehlens der hinteren Magenwand an einer ziemlich grossen Fläche beim Palpiren durch die intacte vordere Bauchwand ganz besonders deutlich fühlbar und erweckte so den Anschein einer grösseren Härte. Thatsächlich war, wie das anatomische Präparat beweist, der Pylorus, auf dessen Verengerung Anfangs die Stagnation der eingeführten Speisemassen bezogen wurde, und ebenso der Kopf des Pankreas vollständig frei, während der mittlere Theil des im Magengeschwüre freiliegenden Pankreaskörpers in den oberflächlichen Schichten eine geringe kleinzellige Infiltration der Interstitien zeigte, welche kaum dazu beitragen konnte, der untersuchenden Hand bei der Palpation intra vitam ein erhöhtes Resistenzgefühl vorzutäuschen.

1) Dass in dem vorliegenden Falle zahlreiche Lymphbahnen eröffnet sein mussten, beweist eine grössere Anzahl von arrodirten Gefässen, deren locker thrombosirte Lumina schon bei makroskopischer Untersuchung des Geschwürsgrundes auffielen.

XXVII.

Besprechungen.

1.

Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. 3. Aufl. 238 S. Jena, Gustav Fischer.

Der Verfasser hat es verstanden, in dem vorliegenden Werke das ebenso interessante wie schwierige Gebiet der physiologischen Psychologie, d. h. derjenigen psychischen Vorgänge, die von hirnphysiologischen Parallelvorgängen begleitet sind, in durchaus klarer, anziehender, leicht fasslicher und doch streng wissenschaftlicher Weise darzustellen. Die Gliederung des Ganzen lehnt sich an das Schema des Reflexes an. Wie bei diesem, so lassen sich auch bei jedem psychischen Geschehen ein Reiz (Empfindung), die Uebertragung des Reizes, und als Resultante eine Bewegung (sogenannte Willensäusserung) erkennen. Was aber die psychischen Vorgänge von den Reflexen unterscheidet, das ist das bei der Uebertragung des Reizes auf das motorische Organ stattfindende und mit dem Merkmale des Bewusstseins ausgestattete Eingreifen der Erinnerungsbilder sowohl von analogen Reizen als der augenblicklich wirkende, als auch von einer ganzen Summe von andersartigen Reizen, die zu irgend einer Zeit zusammen mit jenen das Centralorgan getroffen haben, und deren Vorstellungen daher mit denen jener verknüpft worden sind. Die Lehre dieser Verknüpfung der Vorstellungen der sogenannten Associationen, vermöge deren ein Erinnerungsbild das andere der Latenz entreisst, so dass ganze Gruppen von Vorstellungen, zu Begriffen verbunden, im Bewusstsein auftauchen, stellt einen besonders wichtigen Theil der Psychologie dar, da aus diesem Verhalten alle höheren psychischen Acte ihren Ursprung nehmen. Gute Beispiele dienen dazu, die lichtvollen Ausführungen noch mehr zu veranschaulichen, Hinweise auf die wichtigsten Werke nicht nur der physiologisch-, sondern auch der speculativ-psychologischen Literatur, welche beide der Verfasser in gleicher Weise beherrscht, zeigen dem Leser den Weg, auf dem er seine Studien vertiefen kann, auch fehlt es nicht an Anregungen, welche den Lernenden zu selbständiger Beobachtung psychischer Vorgänge anspornen.

Dass der Verfasser in wichtigen Fragen eine von den herrschenden Ansichten abweichende Stellung einnimmt, indem er vor Allem die von Wundt aufgestellte Lehre von der Apperception als entbehrlich bezeichnet und die Möglichkeit darthut, auch ohne diese Hülfsgrösse alle psychologischen Erscheinungen zu erklären, erhebt sein Buch weit über den Werth einer blos compilatorischen Arbeit, als welche allein es schon der grössten Anerkennung werth wäre.

Bei der ausserordentlichen Fruchtbarkeit, welche klare psychologische Vorstellungen auf allen Gebieten zu entwickeln vermögen, auf welchen es Seelen zu behandeln und zu beurtheilen giebt, kann die Lectüre des vorliegenden Buches nicht warm genug empfohlen werden. Nicht nur der Arzt und speciell natürlich der Psychiater, sondern auch der Jurist und

vor Allem der Pädagog werden von demselben Nutzen haben. Es ist dem Referenten nicht bekannt, ob es Darstellungen auf die Pädagogik angewandter Psychologie giebt. Eine solche würde zahlreiche Grundsätze von grösster praktischer Wichtigkeit an die Hand geben.

Dass in dem Zeitraume von 6 Jahren bereits die 3. Auflage des Leitfadens nothwendig geworden ist, spricht beredt für seine Beliebtheit.

Mögen alle Leser dem Verfasser für sein Werk ebenso dankbar sein, als es der Referent ist. Moritz-München.

2.

Dr. Hugo Hessler, Docent der Ohrenheilkunde an der Universität Halle a. S. Die otogene Pyämie. Mit 7 Figuren im Texte und 26 Tabellen. Jena 1896, Gustav Fischer.

Wie Verfasser in der Einleitung seines Buches ausführt, hat er bereits vor 4 Jahren, als er mit der Darstellung der letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffectionen für das Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze beschäftigt war, den Plan für eine specielle Behandlung der otogenen Sinusphlebitis entworfen und die entsprechenden Vorarbeiten erledigt gehabt. Eine Reihe inzwischen erfolgter Veröffentlichungen, sowie das reichhaltige casuistische Material der letzten Jahre haben ihn dann veranlasst, das Thema weiter zu fassen und ganz allgemein die otogene Pyämie zum Gegenstande seiner Arbeit zu machen.

Ein genaueres Eingehen auf den Inhalt des Buches ist bei der Reichhaltigkeit des Gebotenen unmöglich, und soll in dem Folgenden nur ein Ueberblick über die Anordnung des Stoffes gegeben werden.

Nach kurzer Einleitung (I) bringt Cap. II die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der otogenen Pyämie und behandelt Cap. III die Pyämie im Allgemeinen. In Cap. IV werden die anatomischen Verhältnisse des Ohres, die Venen des Schädels und der Schädelhöhle, sowie gewisse Formen von Lückenbildung im Felsenbeinknochen ohne Caries unter Beigabe einer Anzahl sehr guter Abbildungen vorgeführt.

Umfangreicher ist Cap. V (Casuistik und allgemeine Statistik). Es umfasst, in 4 Gruppen eingetheilt, 398 Fälle von Pyämie nach Mittelohreiterung, wozu dann noch weitere 23 Fälle kommen, die nach Abschluss dieser Casuistik noch veröffentlicht worden sind. In einer Reihe von Tabellen finden sich sodann gewisse allgemeine Gesichtspunkte, Alter, Geschlecht, Seite der Ohrerkrankung, acute und chronische Erkrankung des Ohres, sowie ursächliche Verhältnisse der Ohraffectionen, berücksichtigt und Vergleiche mit den statistischen Ergebnissen anderer Autoren gegeben.

Cap. VI (Summarische Zusammenstellung der Befunde in den Krankengeschichten) bringt im ersten Abschnitte die klinischen Symptome im Leben mit Beifügung der Operationen, die in den gesammelten Fällen zur Ausführung gekommen sind, und lässt im zweiten die Sectionsbefunde folgen.

In Cap. VII (Pathologische Anatomie) finden sich die pathologischen Veränderungen auf ihrem Wege vom Ohre aus bis zum Gehirne verfolgt und die Veränderungen der Hirnsinus und der Jugularvene, sowie die verschiedenen pyämischen Metastasen besprochen.

Als besonders werthvoll darf Cap. VIII (Symptomatologie) bezeichnet werden. Verfasser behandelt zuerst als einfache otogene Pyämie die Fälle, bei denen vom Mittelohre aus ohne Betheiligung von Hirnsinus und Jugularis die Resorption der pyämischen Stoffe, und dann die Pyämie nach Sinusphlebitis erfolgt. In eingehender Weise werden die verschiedenen Symptome vorgeführt und in Bezug auf ihre Häufigkeit und ihre Bedeutung gewürdigt, wiederum unter Beigabe verschiedener Tabellen. Den Schluss des Capitels bildet eine Besprechung der verschiedenen Symptome, die für die Thrombophlebitis der einzelnen Hirnsinus als pathognomonisch gelten, nach der Häufigkeit ihrer phlebitischen Veränderungen geordnet, des Sin. transversus, der Sin. petrosi super. und infer., des Sin. longitudinalis super., des Sin. cavernosus und der Vena jugularis interna.

Den bacteriologischen Ergebnissen ist Cap. IX gewidmet. Verlauf, Ausgang und Prognose bilden Cap. X.

In Cap. XI berücksichtigt Verfasser zuerst die differential-diagnostischen Verhältnisse bezüglich Abdominaltyphus, Miliartuberculose, acuter maligner Endocarditis, sowie Malaria, und stellt alsdann zusammen, was sich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen einfacher otogener Pyämie und Osteophlebitispyämie als Anhaltspunkte gewinnen lässt. Eine Prüfung auf Werth und Bedeutung der für die Thrombophlebitis der verschiedenen Hirnsinus als pathognomonisch geltenden Symptome bildet den Schluss.

Cap. XII (Therapie) behandelt zunächst die als Prophylaxe in Betracht kommenden Maassnahmen bei den Affectionen des Mittelohres, bringt alsdann, nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick über die operative Therapie der Lateralsinusphlebitis, eine Zusammenstellung der bis jetzt operirten Fälle, sowie der dabei erzielten therapeutischen Resultate, und endet mit der ausführlichen Schilderung des operativen Vorgehens bei den einzelnen Sinus.

Aus dem Vorstehenden lässt sich ein Urtheil über die Reichhaltigkeit des im Hessler'schen Buche Gebotenen gewinnen. Verfasser hat mit staunenswerthem Fleisse wohl so ziemlich Alles zusammengetragen und in sorgfältigster Weise verwerthet, was in der Literatur sich findet, und eine Arbeit geschaffen, die als Rathgeber in einschlägigen Fällen unstreitig von grösstem Werthe sich erweisen wird.

Dass die einzelnen Arbeiten mit den Krankengeschichten, die in den verschiedensten Schriften des In- und Auslandes, besonders französischen und englischen, zerstreut sich finden, in kurzen Auszügen wiedergegeben sind, muss als verdienstvoll und eine spätere Bearbeitung des Themas wesentlich erleichternd hervorgehoben werden. Ebenso darf die gute Absicht des Verfassers anerkannt werden, mit der er bestrebt war, alle anatomischen und bacteriologischen Arbeiten, die auf die Pyämie im Allgemeinen und die otogene Pyämie im Besonderen Bezug haben, möglichst eingehend und wörtlich zu citiren, und so jedem Autor „sein gutes Recht, in rechter Weise und unparteiisch citirt zu werden", zu erhalten. Aus diesen Vorzügen haben sich allerdings auch Nachtheile ergeben, eine gewisse Weitschweifigkeit und der etwas gewaltige Umfang (500 Seiten) des Buches.

Prof. Wagenhäuser-Tübingen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 19.

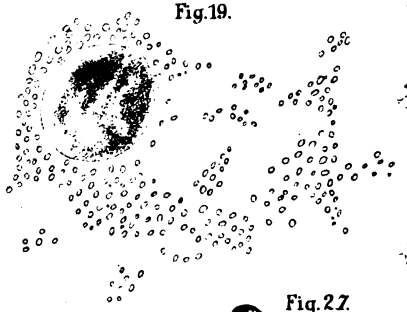


Fig. 18.

Fig. 7.

Fig. 11.

Fig. 9.

Fig. 27.

Fig. 10.

Fig. 12.

Fig. 15.

Fig. 8.

Fig. 13.

Fig. 22.

Fig. 14.

Fig. 24.

Fig. 17.

Fig. 25.

Fig. 23.

Fig. 26.

Fig. 16.

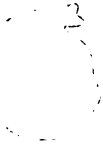


Fig. 20.

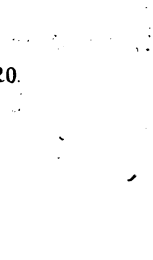


Fig. 21.

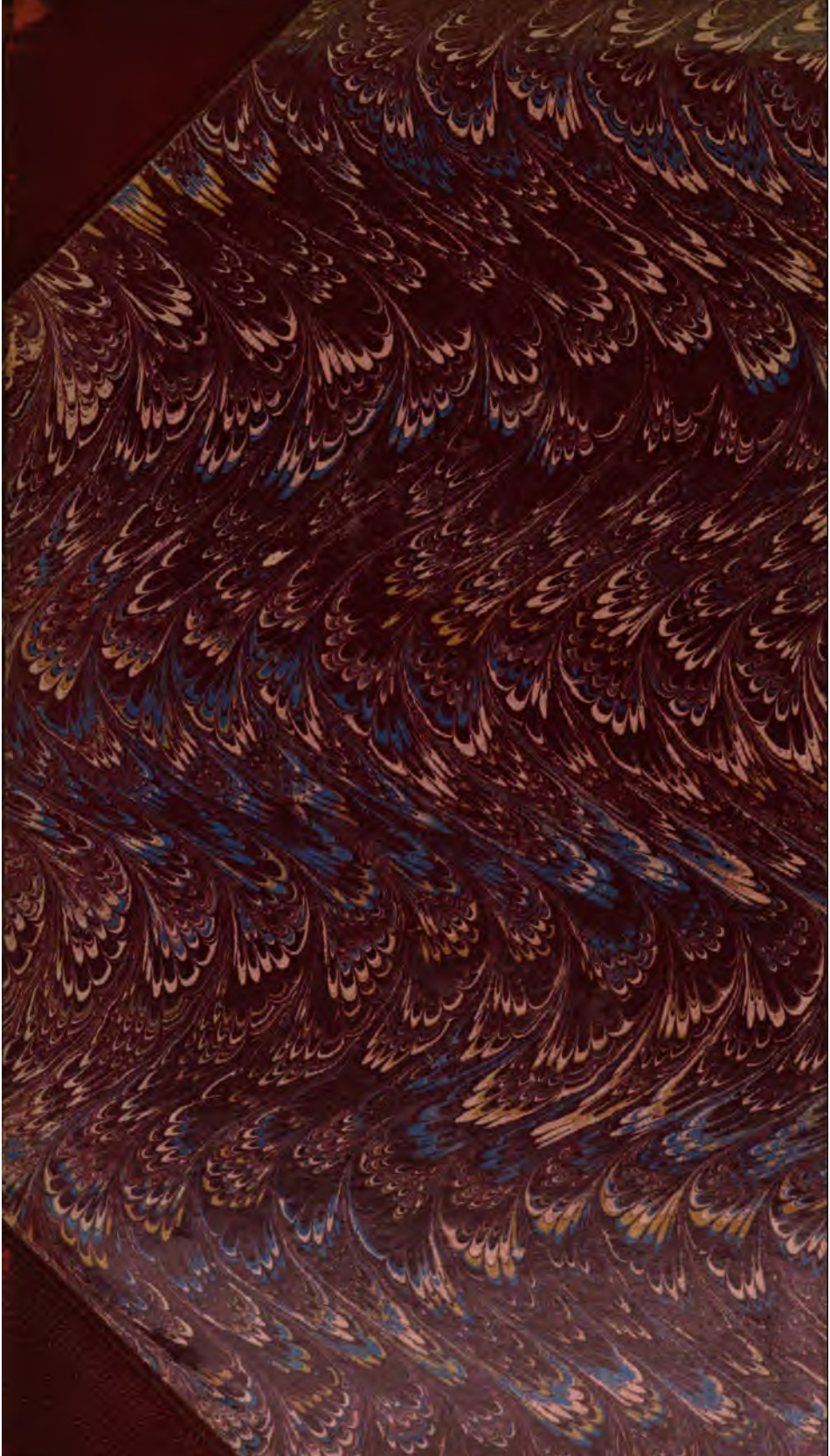
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.57 Deutsches Archiv für kli-
1896 nische Medizin. 8925

8925

Univ[illegible]l and Hospitals